Beiträge zur Frage des unstillbaren Schwangerschaftserbrechens.

Hans Kellner.

115

Beiträge zur Frage des unstillbaren Schwangerschaftserbrechens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Hans Kellner

aus München.

ACAD
LUGD BAT
BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Dezember 1912.

München 1913

Druck von H. Kutzner Rumfordstrasse 32 a.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Prof. Dr. Seitz.

Dekan: Herr Prof. Dr. Seitz.

I. Kapitel.

Inhalt: Einleitung. — Statistische Beiträge. — Allgemeine Symptomatik. — Theorien. — Krankheitsbereitschaft. — Differentialdiagnose.

Das Schwangerschafts-Erbrechen, ein dem Laien wie dem Arzt wohlbekannte Erscheinung, ist seines häufigen Auftretens wegen in die Reihe der unsicheren Schwangerschaftszeichen aufgenommen worden. Auch die Frauen sind es längst gewöhnt und betrachten das mit eingetretener Schwangerschaft auftretende Erbrechen als eine unliebsame Eigentümlichkeit der meisten Schwangerschaften. Daran gewöhnen sie sich um so mehr, je machtloser einerseits die Versuche, diese Krankheitserscheinung — um eine solche handelt es sich doch ohne Zweifel — zu bekämpfen ausfielen, und je häufiger andrerseits diese lästige Beschwerde der Schwangerschaft sich mit den Monaten von selbst behob. Die meisten Frauen wenden sich deshalb in dieser Sache überhaupt nicht an den Arzt. Was davon in den Kliniken zur Beobachtung kommt, ist nur ein kleiner Bruchteil, und statistische Angaben über die Häufigkeit des Schwangerschaftserbrechens haben nur einen relativen Wert. Sie sollen nur der Vollständigkeit und eines kurzen Überblickes wegen auch hier angeführt sein.

Die grösste Statistik[1], welche vorliegt, ist die von Perilliet-Betonet: Sie berichtet über 10250 Schwangere, die nach dem Auftreten von Erbrechen befragt wurden. Das Ergebnis war ein positives in 20,92%. — Von diesen 2147 Frauen, die das Erbrechen erfahren hatten, waren 994 Erst-, 542 Zweit- und 600 Viel-Gebärende.

Ein anderes Bild gibt die Statistik von Kehrer, welche 48% nennt. Freund fand 40% bei 200 befragten Frauen. Pinard[2] gibt 58% an.

Aus den geburtshilflichen Journalen der Erlanger Frauenklinik habe ich mich bemüht, eine kleine Statistik aufzustellen. Ich sichtete 1000 Geburtsberichte und fand ein positives Ergebnis in 30% der Fälle. Die Angaben wurden mir zum Teil selbst von einzelnen Frauen gemacht und auch da waren sie meist nicht präzis, sondern schwankend, ungenau, so wie ich es auch in den schriftlichen Berichten fand. Auf

Grund solcher Statistiken zu sagen, die Häufigkeit des Erbrechens hänge von der Rasse ab, geht nicht an, wie schon ein Vergleich der Zahlen von Pinard und von Perilliet lehren, wenn damit auch nicht behauptet werden soll, dass der heutige Gesundheitszustand aller Rassen und damit die Grundlage für Krankheitserscheinungen von einer Art, wie das Schwangerschaftserbrechen, das gleiche sei. Was aus den Statistiken über das Erbrechen der Schwangeren entnommen werden kann, ist die Beobachtung, dass dieses Übel zwar sehr häufig ist, aber doch nicht so häufig, dass man es als ein physiologisches Symptom der Gravidität benennen kann. In Praxi tritt das Erbrechen viel öfter auf, als die klinischen Statistiken angeben. Der eigentliche Wert der Statistiken liegt in einer anderen Richtung, weshalb noch einige weitere Angaben angebracht erscheinen. Es fanden:

Perilliet in 2147 Fällen von Erbrechen 994 I.parae. 542 II parae 600 Multi-parae, was einem Verhältnis von 46% : 26% : 28% entspricht.

Bonnaire in 30 Fällen von Hyperemesis. 9—I parae. 21 Multiparae. Davon waren 9 Fälle recidivierend. Meist setzte das Erbrechen wieder mit der 4.—5. Woche ein, nur zweimal gleich nach der Conception. Ikterus trat in 12 Fällen auf, Ptyalismus in ebensovielen.

Pinard gibt an, dass I. Parae mehr betroffen sind als Multiparae und fand, dass in $^3/_4$ der Fälle das Erbrechen nicht über den 3. und 4. Monat hinausdauerte. Nur in 5% der Fälle hält es bis zum Ende der Schwangerschaft an. In 127 Fällen von Erbrechen steigerte sich dasselbe 19mal bis zur Unstillbarkeit. Von 44 Frauen, die während der ersten Zeit der Schwangerschaft stillten, brauchten 34 nicht zu erbrechen. In den Fällen von Molenschwangerschaft trat das Erbrechen besonders heftig auf.

Horwitz fand bei 157 Fällen von Erbrechen auf Grund besonders genauer Anamnese 83 Primiparae und 64 Multi-Parae; dabei trat das Erbrechen in der Zeit von der 6.—11. Woche auf.

Rosenthal berichtet über 100 Fälle von Hyperemesis; von denen 67% auf Erstgebärende 33% auf Mehrgebärende entfielen.

Aus der Statistik der Erlanger Klinik ergibt sich ein Verhältnis der Erstgebärenden zu den Mehrgebärenden in Bezug auf das Erbrechen von 5 : 4. In weitaus den meisten Fällen trat das Erbrechen innerhalb der ersten 3 Monate auf und verschwand auch innerhalb dieser Zeit wieder. Die Kurve des Erbrechens sinkt nach dem 3. Monat sehr rasch fast bis auf den Fusspunkt und steigt erst im letzten Viertel der Schwangerschaft wieder etwas an. Je 10 aufeinanderfolgende Wochen verhalten sich in Bezug auf das zeitliche Auftreten von Schwangerschaftserbrechen wie 17.5 : 3 : 0.7 : 2.

Als wertvolles Resultat dieser Erhebungen ergibt sich die Eigentümlichkeit, dass Erstgebärende mehr am Erbrechen zu leiden haben als Mehrgebärende. Das bestätigen auch oft die Frauen. Die Annahme, dass es sich dabei um einen Immunisierungsvorgang handelt, ist gewiss diskutabel. Allgemein anerkannt ist die Tatsache, dass das Erbrechen innerhalb der ersten 3 Monate meist auftritt und verschwindet. Späteres Auftreten und längere Dauer gehören zu den Ausnahmefällen.

Das Erbrechen setzt nicht plötzlich ein, worauf Horwitz mit Nachdruck hinweist, und wenn auch ein nicht seltenes Erbrechen post coitum aut conceptionem dieser Beobachtung zu widersprechen scheint, so ist zu bemerken, dass dasselbe auch ohne Empfängnis bei Nervösen speziell häufig genug beobachtet wurde.

Das Erbrechen hat seine Prodrome. Es ist wichtig zu erkennen, dass es allmählich beginnt, dass es mit grosser Leichtigkeit erfolgt, sobald einmal das Anfangsstadium des Übelseins überwunden ist und dass der Charakter des Schwangerschaftserbrechens ein ganz anderer ist als der des Erbrechens nach einer Magenschädigung.

Das Symptomenbild des Schwangerschaftserbrechens ist kurz folgendes:

Die ersten Wochen einer Schwangerschaft zeigen mit Appetitmangel und Widerwillen gegen bestimmte individuell verschiedene Speisen eine Veränderung des Zustandes an, und eben daran fühlt die Frau nicht selten, dass sie schwanger ist. Brennen in der Magengrube und Übelkeit besonders am Morgen gleich nach dem Aufstehen vervollständigen das Bild des gestörten Gleichgewichts. Die Übelkeit steigert sich mit der Zeit und endet schliesslich mit einem befreienden Erbrechen. Die Beobachtung von Horwitz, dass diese Erscheinungen mit Vorliebe in der Zeit der ersten ausgefallenen Menstruation auftreten, wird von den meisten anerkannt. Das Erbrechen bringt grosse Erleichterung; der Appetit ist hernach häufig ein sehr guter. Charakteristisch ist ferner, wie Horwitz betont, dass das Erbrechen um so kürzer dauert, je länger das Übelbefinden anhält und umgekehrt.

Das Erbrechen tritt zunächst in grossen Intervallen auf; tage- und wochenlang erbricht die Frau nur morgens, nachts herrscht Ruhe, wenn es auch tagsüber noch einmal kommt. Die Betroffene ist deshalb auch nicht weiter angegriffen, denn sie hat immer wieder Zeit zur Erholung. Allmählich aber werden die Ruhepausen kürzer und es genügt schon ein unbedeutender Anlass, einen Brechanfall auszulösen, das Sehen, das Riechen, die Vorstellung von Speisen reicht hin, zuletzt folgt ein Erbrechen spontan dem andern.

Dabei ist der Magen meist leer, der quälende Brechakt entleert nur grüne Massen von Magenschleim. Die gehäuften Anfälle entkräften die Patientin und rauben ihr jede Widerstandskraft. Die kranke Frau kann und will nichts geniessen, die Angst vor dem Erbrechen erhöht die Depression, die der anfänglichen Euphorie allmählich folgt, der circulus vitiosus ist geschlossen. Die starke Abmagerung, welche den Kräfteverfall begleitet, kann nicht wundernehmen. Meist ist die Kranke so elend, dass sie von selbst sich legt und so einer naturgemässen Heilung den Boden bereitet.

Der Emesis schliesst sich ohne bestimmte Grenze das Bild der Hyperemesis an. Eingesunkene, hallonierte Augen, trockener Mund, quälender Durst und foetor ex ore verraten die Schwere der Krankheit, Herabsetzung der Urinmenge, Obstipation und Eiweiss im Harn erschweren das Krankheitsbild. Der Puls ist frequent bis zu 120 bis 130 Schlägen, klein, leicht unterdrückbar und wechselnd; dabei steigt merkwürdigerweise die Temperatur höchstens um $^3/_4{}^0/_0$; ja sogar subnormale Temperaturen sind dabei beobachtet worden. Nur hin und wieder wurde über Fieber berichtet, wobei aber über die Möglichkeit einer Infektionskrankheit nichts ausgesagt wurde. Die Hyperemesis endet zuletzt mit Delirium, Anurie, Coma und exitus. Dieser Ausgang kommt aber nur in extrem seltenen Fällen vor, in der Regel stellt sich nach schlimmen und schlimmsten Tagen doch wieder eine Besserung ein, und in weitaus der Mehrzahl der Fälle erreicht die Schwangerschaft ihr normales Ende.

Aus dem Symptomenbild des Schwangerschaftserbrechens muss folgendes hervorgehoben werden:

Erstens: Es bestehen von der bekannten Übelkeit der schwangeren Frau bis zum unstillbaren Erbrechen mit letalem Ausgang alle Übergänge. Die Hyperemesis ist, wie Baisch betont, nur graduell von der Nausea der Schwangeren unterschieden; die Ursache der einen ist auch die Ursache der anderen.

Zweitens: Die Emesis und Hyperemesis gravidarum ist an die Gravidität gebunden und zwar an die Verbindung des Eies, speziell der Chorionzotten mit dem uterus, worüber später noch zu berichten sein wird.

Wenn auch, seit Kaltenbach eine scharfe Definition des Gebietes der Hyperemesis gefordert hat, ein grosses Stück von dem seinerzeit noch viel bunteren Krankheitsbild des Schwangerschaftserbrechens abgebröckelt ist, da es noch zahlreiche andere, ausserhalb der Gravidität liegende Alterationen des Organismus gibt, die Erbrechen verursachen und das Bild der Hyperemesis vortäuschen können, so kann es heute doch nicht mehr bezweifelt werden, dass auch eine Schwangerschaft an sich zu Vorgängen und Veränderungen im mütter-

lichen Organismus führen kann, die man als pathologische bezeichnen muss. Wo die Norm endet und die Krankheit einsetzt, lässt sich wie an den Lebensvorgängen überhaupt, nicht scharf begrenzen Dass aber die Gravidität die Funktionen des mütterlichen Organismus bis zur Überspannung der Kräfte — ein Punkt, der individuell recht verschieden hochliegt — treiben kann, liegt in der Natur der Sache. Ist dieses eingetreten, dann sprechen wir von einer Krankheit. Gewiss ist es nicht erlaubt anzunehmen, dass damit erst der innere Krankheitsprozess begonnen habe. Das Erbrechen ist die Manifestation einer längst begonnenen bis dahin latenten Alteration des gesamten Organismus.

Über die eigentliche Ursache des Schwangerschaftserbrechens hat man sehr lange Zeit nichts als Vermutungen gehegt und dieselben mit Überzeugungstreue als feste Ergebnisse der Forschung hingestellt. In Wirklichkeit aber waren es Hypothesen, für deren Beweis man immer nur die Wirksamkeit dieser oder jener Therapie hatte.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, näher auf die Geschichte der Forschung über diese Krankheit einzugehen als des Überblickes wegen notwendig erscheint. Nur das Wichtigste, Richtung gebende, sei erwähnt, im übrigen sei auf die Arbeiten von Baisch[3], Jung[4], Klein[5], Williams[6], Runge[7], Degering[8], Guéniot[9], Henze[10] verwiesen, die sich mit dem Werdegang des heutigen Standes der Wissenschaft ausführlicher beschäftigen und das Für und Wider der einzelnen Theorien besprechen.

Die Mehrzahl der Forscher nahm zur Erklärung der Genese und des Charakters des Graviditätserbrechens einen Reflexvorgang an Wo dieser Reflex aber entstand und wie er zum Ablauf kam, darüber gingen die Ansichten weit auseinander, so sehr, dass man schliesslich überhaupt die ätiologische Einheit der Erkrankung in Frage zog. Kaltenbachs Mahnung, wir sollten unter Hyperemesis gravidarum nur solche Fälle verstehen, bei denen das Erbrechen durch die Schwangerschaft selbst hervorgerufen und unterhalten wird, hat zwar eine gewisse Klärung gebracht, aber Kaltenbachs These, die Hyperemesis gravidarum sei nervösen Ursprungs, sie sei die Folgeerscheinung einer funktionellen Neurose, der Hysterie, brachte ebensoviele Unordnung. Kaltenbach gab damit eine ganz neue Richtung an. Inwieweit dieselbe falsch ist, hat die Forschung des letzten Jahrzehntes ergeben, nachdem sie sich erst jahrelang darum bemühen musste, der Annahme einer hysterischen Verfassung, mit der alles so leicht zu erklären war, das schnelleroberte Gebiet wieder abzubauen. Wenn Kaltenbach auch einen bedeutsamen Grund für seine Lehre hatte — eine Kranke wurde durch den elektrischen Strom geheilt, aber nach-

träglich stellte sich heraus, dass der Strom zufällig gar nicht funktionierte — so war es doch zu weit gegangen, das der Hysterie in die Schuhe zu schieben, einer Krankheit, die damals so wenig geklärt war wie heute.

Am Reflexvorgang hielt man noch lange fest. Man sagte die Reflextätigkeit des Organismus wäre krankhaft gesteigert und nannte als Grund für diese Steigerung krankhafte Veränderungen der Genitalorgane, speziell des Uterus. Erosion, Rigidität der cervix, endometritis decidualis, abnorme Dehnung des Uterus, Lageveränderungen, perimetrische Adhäsionen und anderes mehr wurde in ursächlichen Zusammenhang mit dem „reflektorischen" Schwangerschaftserbrechen gebracht. Andere sahen in Affektionen des Peritoneums oder der Adnexe, der Leber, der Nieren, des Magens, des Blutes, des Zentralnervensystems, des Sympathikus das ursächliche Moment. Es gibt bald kaum ein Organ, das man nicht verantwortlich gemacht hat, ein Zeichen dafür, wie unklar die Vorstellungen über das Wesen dieser Krankheit waren. Es fehlte der Forschung bis in die Mitte des letzten Jahrzehntes an einer Grundlage; wenn auf einen therapeutischen Eingriff hin das Erbrechen aufhörte, glaubte man das punctum saliens gefunden zu haben. Man zog die Möglichkeit einer spontanen Heilung nicht in Erwägung. Immer wieder treten Andere auf, die auf Grund ihres erfolgreichen therapeutischen Handelns, die Ursache der Krankheit erkannt zu haben glaubten. Sahen die einen in der Erkrankung eines bestimmten Organs die ätiologische Grundlage des Schwangerschaftserbrechens, so neigten andere zur Annahme einer reflektorischen Neurose, die man sich bald als eine vom Uterus oder den Genitalien oder vom Darm ausgelöst vorstellte, bald als eine reflektorisch von den Genitalien ausgelöste Contraktion der Brechmuskeln sich dachte.

Alle diese Hypothesen entbehrten einer festen Grundlage. Die Annahme einer Reflexneurose war ein notwendiger Umweg; aus ihr entsprang das wertvolle Ergebnis dass ex jurantibus die Frage nicht zu lösen war. So wurde die moderne Forschung dahin gelenkt, den umgekehrten Weg einzuschlagen. Derselbe aber nimmt mit Hilfe zum Teil ganz neuer, exakterer Methoden seinen Ausgang von den Ergebnissen der pathologisch anatomischen, physiologischen und serologischen Forschung. Behm, Veit, Hofbauer und vor allem Winter haben hier klärende Arbeiten gebracht. Das Resultat dieser zahlreichen, ausserordentlich mühevollen und extakten Versuche wies immer deutlicher auf das Vorhandensein einer Intoxikation hin, die jede Schwangerschaft graduell verschieden mit sich bringt. In der Schwangerschaft werden Giftstoffe gebildet, welche das Brechzentrum reizen. Über die Quelle der Giftstoffe hat man folgende Haupttheorien

aufgestellt. Die eine von Fischl[11] schon im Jahre 1884 begründete wurde später von Dirmoser[12] ausgebaut; sie machte den Darm verantwortlich. Dirmoser fand Aceton und Indoxyl und Schwefelverbindungen im Harn; man glaubte, der wachsende Uterus, Eierstocksveränderungen etc. reizten die in der Nähe liegenden Nervenendigungen und verursachten reflektorisch eine mangelhafte Funktion des Magens, ja sogar antiperistalische Darmbewegungen. Gährung im Magen, Eiweissfäulnis im Darm wären die Folgen. Das alles gründete sich auf den Befund von fettiger Degeneration der Leber, der Aortenintima und der Niere an der Leiche. Clivio[13], Champetièr de Ribes, Bouffe de Saint-Blaise[14], Condamin und andere schlossen sich dieser Ansicht an. Das ist die eine ältere Richtung.

Einen anderen Weg der Erklärung schlug Behm ein. Er machte eine von der Frucht ausgehende Giftbildung für die Erscheinungen der Hyperemesis verantwortlich. In dieser von Behm und Veit eingeschlagenen Richtung bewegt sich die moderne Forschung mit immer deutlicherem Erfolg einer endlichen Lösung der Frage über die Ursache des Erbrechens der Schwangeren entgegen. Behm begründet seine Ansicht mit der Tatsache, dass mit der Entleerung des Uterus das Erbrechen fast immer sofort aufhört. Koprostase tritt ja in der Schwangerschaft so häufig und so hartnäckig auf, dass die Hyperemesis eine viel häufigere Erscheinung sein müsste; Koprostase beobachtet man oft genug auch wenn keine Gravidität besteht, und doch hat man nie gehört, dass dadurch ein Mensch an unstillbarem Erbrechen erkrankt wäre.

Die Toxintheorie hat heute die meisten Anhänger. Über Charakter und Herkunft des Toxins freilich ist man sich noch wenig leinig. In zweifelhaften Fällen geht man immer wieder auf Hysterie, Neurasthenie, Reflexneurose zurück. Geklärt ist damit nichts. Im Gegensatz dazu vermag die Annahme einer Intoxikation, zu der man wie das ausdrücklich betont werden soll, heute nicht mehr auf deductivem Wege, sondern mit Hilfe einer inductiven Beweismethode kommt, das Schwangerschaftserbrechen katexochen in allen Phasen und mitsamt seinen variablen begleitenden Umständen zwangslos und einheitlich zu erklären.

Bei jeder Schwangerschaft werden Toxine produziert. Diese kreisen im mütterlichen Organismus, um von ihm neutralisiert oder ausgeschieden zu werden. Die Giftstoffe aber erzeugen in der ersten Zeit der Schwangerschaft jene Initialsymptome des vomitus matutinus, die wir als Kopfschmerz, Schwindel und Übelkeit kennen. Der mütterliche Organismus bildet Antikörper, und nun beginnt der Kampf, das Hin und Her in der Arbeit der Organe, der spezifische Schwanger-

schaftsstoffwechsel. Vom richtigen Metabolismus der Organe, insbesondere auch einer geordneten Leberfunktion hängt es ab, ob die Schwelle der vom Organismus noch zu bewältigenden Vergiftungsgrösse überschritten wird oder nicht. Dass diese Schwelle individuell sehr verschieden hoch liegt, wurde bereits betont. So erklärt sich das immer wechselnde Bild dieser Krankheit, deren Hauptsymptom wir im Erbrechen zu sehen gewohnt sind, so erklärt sich die individuelle Verschiedenheit und auch das jeweils charakteristische Gepräge des einzelnen Falles, das von der speziellen Dysfunktion eines bestimmten Organs (Leber, Pankreas, Thyreoidea etc.) abhängt.

Damit streife ich das Gebiet der latenten Disposition. Dieses oder jenes Organ arbeitet im Gesamtorganismus nach Alter, erblicher Anlage, Zeiten und Ansprüchen verschieden; es ist nicht anzunehmen, dass wir uns ständig in einem inneren Gleichgewicht befinden. Die Anfänge einer Dysfunktion sind noch ganz unkontrollierbar, d. h. latent. Dieses sich gegenwärtig zu halten erscheint gerade für die richtige Beurteilung des Krankheitsbildes der durch die Schwangerschaft hervorgerufenen Intoxikation sehr wichtig.

Die Disposition, d. h. die Bereitschaft des einzelnen Individuums, für diese Krankheit spielt hier keine grössere und keine geringere Rolle als bei anderen Krankheiten auch. Es ist nicht nötig ihr zur Erklärung der Geschehens eine besondere Bedeutung zuzumessen.

„Dass selbst die leichtesten Intoxkiationen bei einem schwer belasteten Nervensystem zu den heftigsten Reaktionen des Magens führen können, ist ja selbstverständlich, daher auch die Kaltenbach'sche Theorie und die auf derselben basierten therapeutischen Resultate erklärlich“ (Christian)[15]. Ebenso selbstverständlich ist, dass eine Nieren-, Leber-, Magen- oder Darm-Schwäche des Organismus, denselben in höhere Bereitschaft zum Erbrechen d. h. zur Intoxikation bringt. Die latenten Dysfunktionen des relativ gesunden nicht schwangeren Organismus erfahren durch die Schwangerschaft ebenso eine Steigerung wie die normalen physiologischen Vorgänge. „Auch eine wirklich vorhandene Neurasthenie und Hysterie steigert sich im schwangeren Zustand, besonders dann, wenn die Frau sich über diesen neuen Zustand nicht erfreut“ (v. Zàborszky)[16].

Andrerseits sind Complikationen des Schwangerschaftserbrechens mit anderen Krankheiten allerdings sehr häufig, wie schon ein flüchtiger Blick in die Litteratur und Kasuistik dieses Gebietes lehrt, und wir müssen mit der klinischen Diagnose vorsichtig sein, um alle nicht zur Hyperemesis gehörigen Fälle auszuschliessen (Jung). Darüber wäre in einem besonderen Abschnitt zu sprechen, wenn in dieser

Richtung nicht schon erschöpfend gearbeitet worden wäre. Ich beschränke mich deshalb auf eine kurze Übersicht der Sachlage.

Ehe man die Diagnose Hyperemesis stellt, sind folgende Möglichkeiten zu bedenken, bezw. auszuschliessen.

1. Kongenitale Vertikalstellung des Magens, meist bei allgemeinem Infantilismus.
2. Erworbene Lage- und Formveränderung. (Korsett, schlaffe Bauchdecken, Gastro- und Enteroptose, Ektasie).
3. Ghlorose und Anämie.
4. Nervöse Erkrankungen (Neurasthenie, Hysterie, speziell Neurasthenia gastrica).
5. Organerkrankungen: Magenkatarrh, ulcus, Carcinom, ulcus duodeni, Nephritis, Appendicitis, Brucheinklemmung.
6. Gehirn- und Nervenerkrankungen: Polyneuritis und tabes.
7. Phthise und Tuberkulose! (chron. Peritonitis tuberkulosa).
8. Hyperämie und Anschwellung der Nasenmuschel.
9. Genitalerkrankungen. (Freund)[17].

„Aber auch wenn beispielsweise nachgewiesen ist, dass eine Erkrankung des Sexual-Systems vorliegt, oder dass das Erbrechen mit der Gravidität in Zusammenhang steht, so ist damit die Art des Zusammenhangs noch nicht erklärt, denn nicht der gravide Uterus, nicht die Anteflexion als solche löst das Erbrechen aus. Stets muss eine besonders abnorme Erregbarkeit sich hinzuaddieren." (Riegel)[18]. „Die Hyperemesis tritt bei solchen Zuständen besonders leicht auf, wenn gleichzeitig Anämie oder Schlaflosigkeit besteht oder die Ernährung darniederliegt." (Riegel). Es gibt zahlreiche Fälle, die als Hyperemesis gestorben sind, bei denen die Sektion unzweideutig den wahren Grund des Erbrechens ergab. Da fand man Perityphlitis, Appendicitis, Cholcystitis, Gallensteine, Pyelonephritis u. a. m.

All' das ist von vorneherein auszuschliessen. Andrerseits aber gibt es Fälle, bei denen ein kleiner Apell, eine Suggestion genügt, das Erbrechen zum Sistieren zu bringen, so dass man ernstlich die Reellität des Krankheitsbildes in Frage ziehen möchte. Bedenkt man aber, dass das Gleichgewicht der Lebensvorgänge gerade in der Zeit der Schwangerschaft bei solchen Frauen ein ausserordentlich labiles st, so liegt nichts näher, als dass allein schon ein kräftiger Zuspruch des Arztes das Erbrechen beheben kann, den Umsturz verhüten kann.

Zum Schluss muss noch einmal betont werden, dass zur richtigen Auffassung alles dessen, was im Lauf der Zeit als emesis, nausea,

vornitus, hyperemesis beschrieben wurde, das Festhalten an einer ätiologischen Einheit notwendig ist. Der Ausdruck „Schwangerschaftserbrechen“ erscheint in diesem Sinne angebrachter. Und Einheit des Ausdruckes tut not, umsomehr da auch das Schwangerschaftserbrechen keine Krankheit an sich ist, sondern nur ein Glied im Symptomenkomplex der Schwangerschaftsintoxication darstellt.

Litteratur.

1. Winkels Handbuch der Geburtshilfe. 2. Band, 1. Teil. Seite 537.
2. Pinard in Frommels Jahresbericht 1910. Seite 533.
3. Baisch: Hyperemesis und Ptyalismus in der Gravidität Monatsschrift für Gebh. und Gyn. 20. Bd. 1904. Seite 47.
4. Jung: Zur Hyperemesis gravidarum. Monatsschrift für Gebh. und Gyn. Bd. 18. 1903. Seite 570.
5. Klein: Zeitschrift für Gebh. und Gyn. Bd. 39. 1898. Seite 75, mit ausführlicher Litteraturangabe.
6. Williams: J. W. Hyperemesis gravidarum. Zentralblatt für Gyn. Bd. 29. 1905. Seite 949.
7. Runge: Das Erbrechen Schwangerer. Berliner klinische Wochenschrift 1908. Nr. 2.
8. Degering: Beiträge zur Lehre von der Hyperemesis. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1909.
9. Guéniot: Des vomissements incoërcibles pendant la grossesse. Paris 1863.
10. Henze: Ein Beitrag zu der Lehre von der Hyperemesis gravidarum. Inaugural-Dissertation. Maburg 1908.
11. Fischel: Prager medizinische Wochenschrift 1891. Nr. 5
12. Dirmoser: Wiener medizinische Wochenschrift. 1897. Seite 322. — 1899. Seite 1874. — 1900. Seite 910 und „Der vomitus gravidarum perniciosus: Wien bei Braunmüller 1902.
13. Clivio: Archiv für Gynäk. 1903. 69. Bd. Seite 410.
14. Champetier de Ribes und Bouffe de Saint-Blaise. Zentralblatt für Gynäkologie 1902. Seite 318.
15. Christiani: Frommels Jahresbericht 1907. Seite 669.
16. v. Zàborszky: Hyperemesis gravidarum. Monatsschrift für Gebh. und Gyn. Bd 20. 1904. Seite 39.
17. Freund in Winkels Handbuch der Geb. H. II. Bd. Seite 537 mit reicher Litteraturangabe.
18. Riegel: Nothnagels spez. Pathol. und Therapie XVI. Bd. II.

II. Kapitel.

Inhalt: Die klinischen Symptome des Schwangerschaftserbrechens. — Das Erbrechen. — Der Ptyalismus. — Der Puls bei Hyperemesis. — Die übrigen Symptome.

In der Symptomatologie der Hyperemesis ist, wie schon der Name besagt, das „Erbrechen" die auffälligste Erscheinung; schon die einfachere Emesis trägt diesen Namen, und da das Erbrechen oder die „Übelkeit" bei nüchternem Magen oder kurz nach dem Essen zu den ganz gewöhnlichen Schwangerschaftserscheinungen der ersten Monate gehört, so bestehen alle Übergänge, und ein triftiger Grund der prinzipiellen Trennung dieser Symptomenbilder besteht nicht, die Annahme getrennter, statt einer einheitlichen Ursache ist eine gezwungene. Wenn die Einlieferung einer durch das Erbrechen schwer geschädigten Frau in die Anstalt erfolgt, so drängt sich dem Beobachter gewiss ein in sich geschlossenes Krankheitsbild auf, das wenig Ähnlichkeit mit dem gewöhnlichen Übelbefinden der Schwangeren hat. Die Anfänge der Krankheit, um die es sich dabei handelt, sind wenig erforscht und werden meist nicht beachtet. Wer aber all' die kleinen und grösser werdenden Klagen einer graviden Frau vom ersten Tag an prüft und bedenkt, dem kann nichts einfacher erscheinen als die Annahme einer ganz bestimmten Ursache für all' diese Beschwerden. Meist beginnt es mit Kopfschmerzen oder einem leichten morgendlichen Unwohlsein. Bei manchen Frauen bleibt es dabei, viele empfinden nie diese ersten Anzeichen einer Störung des Wohlbefindens, bei vielen aber steigert sich das Unwohlsein zu einer wahren Qual bis das Erbrechen dieselbe löst. Viele Frauen erbrechen dann monatelang jeden Morgen vor- und nach dem Frühstück, sofort nach dem Aufstehen und es bleibt dabei. Oft genug aber muss die Frau mehrmals erbrechen, das Erbrechen wird zwar nicht intensiver, d. h. schwerer, aber es führt durch seine lange Dauer, durch seine Häufigkeit zu Erschöpfungszuständen. Die Nacht bringt Erholung. Am Tag beginnt das gleiche Spiel. Manche Frauen müssen sich zuletzt legen, während bei anderen der Zustand einige Wochen dauert um

dann allmählich besser zu werden. Nicht selten entwickelt sich die Schädigung des Organismus weiter.

Dieselbe tritt mit Kopfschmerzen, psychischer Depression, Mattigkeit, Dyspnose, Schwindelanfällen, Kälte der Extremitäten, Obstipation in Erscheinung. Der äussere visus ist dann schon der einer schwerkranken Frau. Die von selbst notwendig werdende absolute Diät und vollkommene Ruhe führt dann in den meisten Fällen den endlichen Umschlag, die allmähliche Besserung, die Genesung herbei. In ganz schlimmen Fällen beboachtete man neben dem unstillbaren Erbrechen Ikterus, Pulsbeschleunigung, Harnverminderung, Erscheinungen, die den Intoxikationszustand so sehr kennzeichnen, dass alle sonst so divergenten Meinungen als Ursache eine Vergiftung anerkennen.

Das Erbrechen ist ein charakteristisches und zwar ändert es seinen Charakter auch dann nicht, wenn sonst die Erscheinungen bedrohlich werden. Auch diese Tatsache weist auf eine einheitliche Ursache hin. Der Brechakt einer an Schwangerschaftserbrechen leidenden Frau ist nicht die Reaktion eines gereizten Magens, ist keine lokale Reaktion, sondern eine cerebrale Reaktion auf eine allgemeine Schädigung des Organismus. Nicht der Magen ist von einem Infekt betroffen, sondern sein nervöses Oberzentrum, die Medulla. Der lokal lädierte Magen kommt bei blanker Diät in wenigen Tagen zur Heilung, das Erbrechen der Schwangeren aber dauert trotz Hunger und Diät fort und wechselt ausserordentlich. Es gibt genug Frauen, die erzählen, wie sie am gleichen Tag die schwersten Speisen recht gut vertragen hätten, während ein leichtes Frühstück am Morgen sofort wieder erbrochen wurde.

Man kennt zwei Arten von Brechmitteln, jene, welche direkt auf das Brechzentrum einwirken, und jene, welche das Erbrechen vom Magen aus, also auf reflektorischem Wege erzeugen. Das Apomorphin und das Lobelin gehören der ersten Gruppe an und übermitteln die zentrale Erregung durch die Bahnen des Rückenmarks, so dass es ein Irrtum ist, den vagus als den einzigen Nerven des Erbrechens zu betrachten. Vielleicht erzeugt das Apomorphin eine Lähmung der motorischen Nervenfasern, welche in der Cardia und im oberen Drittel des Magens enden, während es gleichzeitig die Hemmungsfasern erregt, wodurch die Erweiterung des ganzen Cardiateils bewirkt wird. (Lucciani[1]). Die Wirkung des Apomorphins leitet sich mit Nausea und vermehrter Speichel- und Schleimsecretion ein.

Die Wirkung der Brechmittel der 2. Kategorie — Kupfersulfat, Brechweinstein — wird blos auf dem Wege der vagi übermittelt.

Ein typisches Beispiel zentralen Erbrechens sehen wir im Anschluss an Narcosen mit Äther oder Chloroform.

Interessant ist eine Beobachtung Rosenthals über das Erbrechen in Verbindung mit genitalen Erkrankungen, insofern sie ergab, dass auch dabei das Erbrechen mit 2 Haupttypen in Erscheinung tritt. Das einemal hesteht Hyperacidität, die Drüsen scheiden infolge des Reizes mehr Magensaft aus; hier treten nach erfolgter Nahrungsaufnahme Druck, Blähungsgefühl, Erbrechen auf. Das anderemal besteht Anacidät, die Drüsen sind erschlafft, die Salzsäure ist vermindert, fehlt eventuell ganz. Die Dyspepsie ist dabei sehr hartnäckig.

Freund hat sich mit dem Chemismus des Magensaftes bei unstillbarem Erbrechen beschäftigt und ein Schwinden der freien Salzsäure beobachtet.

Das Schwangerschaftserbrechen ist nicht die Reaktion einer lokal gereizten Magenschleimhaut, sondern die Reaktion der gereizten zentralen Ganglienzellen. Dieses festzuhalten ist unbedingt notwendig. Nur so ist die Häufigkeit, die leichte Auslösbarkeit, der ganze Charakter des so eigenartigen Schwangerschaftserbrechens zu verstehen.

Eine andere, speziell im Stadium der Unstillbarkeit auffällige Erscheinung ist der Ptyalismus. Derselbe ist durchaus nicht selten, nur im Anfang ist er zu wenig beobachtet. Schwangere Frauen, die an Erbrechen mässig zu leiden hatten, erzählten mir, dass ihnen der Speichel bei geringen Anlässen, z. B. bei dem Gedanken an gewisse Speisen ganz ungewöhnlich stark fliesse, dass er kurz vor dem Erbrechen massenhaft sich ansammle. Viele schwangere Frauen haben am Morgen das Bedürfnis häufig auszuspucken. In schweren Fällen beträgt die Tagesmenge des entleerten Speichels 1—1,5 kg. Der Ptyalismus beruhe ebenso wie die Hyperemesis auf der gesteigerten Erregbarkeit des Zentralnervensystems und werde hervorgerufen durch periphere, vorzugsweise in den Genitalien gelegene Reizherde. (Kehrer[2]). Damit aber ist die Frage nur umschrieben, nicht beantwortet. Der Verlauf des Ptyalismus ist bei ausgesprochenen Fällen gewöhnlich der, dass der Speichelfluss im 3. und 4. Monat beginnt und diskontinuierlich verschieden lang bestehen bleibt, meist bis zur Zeit der ersten Fötalbewegungen, selten bis an's Ende der Schwangerschaft oder gar darüber hinaus. Der Ptyalismus kann sich derart steigern, dass spontaner Abort eintritt, ja sogar Tod der Mutter. (Virchow).

Baisch[3], berichtet über 20 Fälle von Ptyalismus bei Gravidität. 15 davon waren zentral bedingte.

Das Erbrechen und der Speichelfluss haben einen allmählichen Beginn, das spontane Abflauen und Aufhören meist nach einigen

Monaten, die abnorm leichte Auslösbarkeit und den Charakter des zentralen Bedingtseins gemensam. Das alles weist eindeutig auf einen allmählich entstehenden Reizzustand des Zentrums dieser Funktionen hin und der ganze Verlauf erweckt den Eindruck einer Gewöhnung, einer Immunisierung des Organismus gegenüber den Ansprüchen und Schädlichkeiten, die eine Gravidität mit sich bringt.

Die Erhöhung der Pulsfrequenz ist ein drittes, wohlbeachtenswertes Symptom aus dem Komplex der Erscheinungen bei Hyperemesis gravidarum. Dieselbe ist anfangs nur bei sehr genauer Beobachtung festzustellen, ist man doch sehr geneigt einen ebenfalls leicht beschleunigten Puls auf Rechnung der leichten Aufregung zu setzen, die die Visite der kranken Frau bringt. Später wird sie deutlich und kann bei einer Frequenzzahl von 100 nicht mehr übersehen werden. Aber sie tritt eben nicht erst im Spätstadium auf, sondern schon viel früher.

Pinard[4] verdanken wir eingehende Untersuchungen darüber. Auffallend ist dabei, dass die Temperatur mit der Pulsbeschleunigung keineswegs gleichen Schritt hält, worauf Horwitz zuerst hingewiesen hat. Pinard legt der Beobachtung des Pulses während dieser Erkrankung die höchste Bedeutung bei, ja er gründet darauf sogar die Indikation zur Einleitung der Frühgeburt, indem er sagt: „Überschreitet der Puls 100 und bleibt er dauernd auf dieser Höhe, so muss man einschreiten und zwar den Abort einleiten. Bleibt der Puls unter 100, so kann man abwarten.“ Der Autor beschreibt den Verlauf der Pulsveränderung folgendermassen: „Zuerst tritt eine Beschleunigung des Pulses ein, dann wird der Puls kleiner, leicht unterdrückbar und unregelmässig. Wegen dieser letzteren Erscheinung ist es nötig, den Puls mehrfach zu kontrollieren, um nicht schwere Komplikationen zu übersehen. Überschreitet der Puls in seiner Frequenz die Zahl 100, so tritt eine Entwässerung des Körpers ein, die meist von einer Obstipation begleitet ist.“ Diese Erscheinung des Frequenzunterschiedes und der Beschleunigung weist auf eine erhöhte Erregbarkeit jener nervösen Zentren hin, welche die Herztätigkeit beeinflussen.

Die Annahme einer Intoxikation erklärt zwangslos diese und alle noch übrigen Symptome. Es soll damit keineswegs behauptet werden, dass eine Intoxikation direkt nun für alles und jedes verantwortlich zu machen ist; gewiss spielt bei diesen Zuständen der total veränderte Metabolismus aller Organe eine nicht zu unterschätzende Rolle. In der Hauptsache aber beruhen die Beschwerden der Schwangerschaft, allem voran das Erbrechen von der Nausea bis zur Hyperemesis auf einer Reizung der Medulla oblongata durch

ein im Blut kreisendes Gift. Die gesteigerte Giftproduktion erzeugt einen Reizzustand dieser nervösen Zentren, und damit erklären sich zwangslos Erbrechen, Ptyalismus und Pulsbeschleunigung, relative Temperaturerniedrigung und Dyspnose, Schwindelanfälle, Erytheme und Dermographismus, Anaesthesien und Hyperästhesien der Haut, viele Neuralgien, endlich die Sommolenz, das Delirium, das Koma. Hierin die hysterische Basis dieser Krankheit erkennen zu wollen geht nicht an. Bei der Betrachtung des Symptomenkomplexes, der sich mit der Hyperemesis verbindet, muss es auffallen, dass die einzelnen Organsysteme nicht lokal reagieren, sondern zentral. Die Reaktionen liegen zeitlich so nahe beisammen wie die Kerne in der Medulla. Das Bestehen einer gleichzeitig einsetzenden, gleichartigen Schädigung der nervösen Zentren durch Stoffe, die speziell in der Schwangerschaft gebildet werden, im Blute kreisen und zur Immunkörperbildung schliesslich führen, ist nicht von der Hand zu weisen.

Litteratur.

1. Lucciani: Physiologie II. Bd. Seite 171—177.
2. Kehrer: Die physiol. und pathol. Beziehungen der weiblichen Sexualorgane zum tractus intestinalis. Berlin 1905 bei Karger. Frommel. Jhrsb. Bd. 19. Seite 26.
3. Baisch: Hyperemesis gravidarum. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Seite 297 und Monatsschr. für Geb. und Gyn. 20. Bd. 1904. Seite 47.
4. Pinard. Frommels Jahresbericht 1910. Seite 56 und 483.

III. Kapitel.

Inhalt: Pathologisch-anatomische Befunde bei Hyperemesis gravidarum.

Der pathologisch-anatomische Befund besitzt heute im allgemeinen die ihm gebührende Anerkennung als Prüfstein für die Richtigkeit einer Beobachtung und Beurteilung am Krankenbett. Beim Sichten der Litteratur über die Hyperemesis aber muss ein Mangel an pathologisch-anatomisch belegten Befunden um so mehr auffallen, als nicht eben wenig über diese Krankheit geschrieben und theoretisiert wurde, bis die Ersten auftraten, die die Brücke vom klinischen zum pathologisch-anatomischen Befund schlugen. Aber auch dann verging noch eine lange Zeit, bis man anfing, den Hinweis auf diese Notwendigkeit durch Lindemann im Jahre 1892 ernst zu nehmen. Erst die letzten 5 Jahre brachten in dieser Hinsicht wertvolles Material; freilich noch lange nicht genug, denn die Befunde sind umstritten. In anbetracht der noch geringen positiven Kenntnisse über die normalen physiologischen und anatomischen Veränderungen, welche bei einer normalen Gravidität eintreten, und in anbetracht der grossen Schwierigkeit, zu bestimmen, wo die Norm endet, die Krankheit einsetzt, kann dieses nicht wundernehmen. Gerade für die Beurteilung des Schwangerschaftserbrechens wäre aber die Gewinnung der kontinuierlichen Reihe von pathologisch-anatomischen Zustandsbildern ausserordentlich wichtig. Das Gebiet der Autointoxikation ist zudem erst noch in beginnender Ausgestaltung, vieles noch hypothetisch, die chemisch-toxischen Stoffe selbst meist noch unbekannt (Askanazy) — ein weiterer Grund, warum die Befunde so wenig gewürdigt und soviel umstritten werden.

Da ich in der Litteratur nirgends einen zusammenhängenden Bericht über die bisherigen pathologisch-anatomischen Befunde finde, mag im Folgenden ein solcher angebracht erscheinen:

Lindemanns Sektion[1] einer an Hyperemesis gestorbenen Graviden ist der erste ausführliche Bericht, den ich fand. — Bis zum Erscheinen seiner Arbeit fehlt jede mikroskopische Untersuchung innerer Organe sowohl der Mutter — und wie er mit Recht betont — auch des foetus. Bis dahin dienten die Sektionen meist nur dazu,

eine deutliche Todesursache aufzudecken. Mehrmals fand man cancer ventriculi, meningitis, gastritis phlegmonosa, hernia incarcerata etc.

Lindemanns Bericht lautet:

1. Makroskopischer Befund:

Vergrösserung der Milz, geringer Grad der Inanition. Die übrigen Organe normal. Nieren und Leber stellenweise entartet.

2. Mikroskopische Befunde:

Herz, quergestreifte Muskulatur, lymphalische Knoten, Nebennieren, Schilddrüse, Genitalien samt Plazenta und den Eihäuten vollständig unverändert. Das Zentralnervensystem wurde nicht untersucht.

Nerven: Phrenicus: Neuritis parenchymatosa. Vagus: Stellenweise neuritis parenchymatosa. Medianus und peronaeus ohne Besonderheiten.

Leber: (Osmiumsäurepräparat). Ausgedehnte fettige Entartung; Kerne meist erhalten, keine nekrotischen und zerfallenen Zellen. Die Zwischenräume der Leberzellen sind mit roten Blutkörperchen erfüllt Gefässe dilatiert. Zellkernhaufen in der Nähe grösserer Gefässe. Die Kerne der Zellen sind von sehr verschiedener Grösse, einige derselben sind schwächer gefärbt, das Protoplasma solcher Zellen ist grobkörnig und getrübt. Stellenweise sind Fetttropfen zu finden. Diagnose: Fettige Degeneration und trübe Schwellung.

Milz: Gefässe dilatiert, stellenweise sind Zellenhäufungen zu sehen Parenchym blutreich; stellenweise Haufen von ungefärbten Kernen und Zellen im Zustand der trüben Schwellung.

Niere: (Osmiumsäurepräparat). Geringe fettige Degeneration besonders in den gewundenen Kanälchen 2. Ordnung. (Es sei hier bemerkt, dass auch Ribbert[2] dieses Verhalten bei Fettdegeneration der Nieren beobachtet hat und zwar hauptsächlich bei Intoxikationskrankheiten). Am wenigsten erscheinen die Malpighi'schen Körperchen verändert. Ungefärbte Epithelien der geraden Kanälchen etwas zahlreicher gegen das Nierenbecken, wo auch das Protoplasma bleicher gefärbt erscheint. Keine Entzündungserscheinungen, weder Hyperplasie des Bindegewebs noch Anhäufungen von Leukocyten.

Gewundene Kanälchen: Fast überall Eiweissdegeneration der Epithelien von trüber Schwellung an bis zur Koagulationsnekrose. Nekrotische Flecken, besonders gegen die Kapsel hin zahlreich. Gerade Kanälchen: Kein Zeichen von Entzündung, stellenweise degenerierte und nekrotisierte Kanälchen.

Die Organe des Foetus:

Herz gesund. Leber stark degeneriert, Nieren stark degeneriert. Im einzelnen:

Leber: Die Hälfte der Zellen bleibt schwach oder gar nicht gefärbt; undurchsichtiges grobkörniges Protoplasma. Stellenweise grosse Fetttropfen.

Nieren: Harnkanälchen grösstenteils degeniert, Kerne ungefärbt. Malpighische Körperchen wenig entartet. Am stärksten sind die gewundenen Kanälchen 2. Ordnung degeneriert.

Die Feststellung, dass die Frucht an dem pathologischen Prozess im Organismus der Mutter teilnimmt und Degenerationen solchen Grades aufweist, dass sie entschieden nicht lebensfähig ist, ist sehr beachtenswert. Leider war ein gleich ausführlicher Bericht nicht mehr zu finden, insbesondere keine Sektion des foetus.

Einen zweiten pathologisch-anatomischen Bericht fand ich bei Williams[3]. Der Autor schreibt: „Das Erbrechen im 3. Monat hörte unmittelbar nach der Operation auf — nach 9 Stunden begann es von neuem. Exitus. Die Autopsie ergab:

In Leber und Nieren die charakteristischen Läsionen von akuter gelber Leberatrophie."

Williams berichtet noch über einen zweiten Fall, der allerdings mit einer alten latenten Tuberkulose von $^2/_3$ des oberen linken Lungenlappens und mit linksseitiger chronischer adhäsiver Pleuritis kompliziert war. Auch hier fand sich: Fettige Degeneration der Nieren. Dabei befand sich ein Plazenta-Rest im Uterus. Der Verfasser kam zu folgendem Ergebnis: Bei toxischer Hyperemesis und akuter Leberatrophie gehen die atrophischen und nekrotischen Prozesse vom Zentrum der lobuli nach der Peripherie.

Stone in Neu-York machte die gleiche Erfahrung und veröffentlichte eine Beschreibung seines Falles im Dezember 1903. Stones Präparat der Leber zeigt dieselben Veränderungen, die bei akuter gelber Leberatrophie und ikterus gravis sonst gefunden werden.

Withridge fand in der Litteratur 5 Fälle, bei denen die Autopsie Befunde feststellen liess, die gleich denen der akuten gelben Leberatrophie waren. Diese 5 Frauen waren an Hyperemesis gestorben; ferner fand er noch weiter 5 Fälle mit ausgesprochener Leberverfettung.

Maxwell[4] beschreibt den pathologisch-anatomischen Befund eines Hyperemesis-Falles mit den Worten: Hyaline Degeneration und Nekrose der zentralen Zellen der Leberläppchen, ausserdem schwere parenchymatöse Nephritis.

Strauss[5], dessen Fälle freilich nicht ganz reine sind, fand im:

1. Fall: Akute gelbe Leberatrophie, Nekrose und fettige Degeneration. In der Milz Streptococcen.

2. Fall: Akute Degeneration und Nekrose der Leber mit Atrophie. Akute parenchymatöse Degeneration der Nieren. Endometritis septica, Streptococcen.

3. Fall: Akute Congestion und Degeneration in der Leber. Torquierter Ovarialtumor.

A. Cyzewicz[6] berichtet auf Grund von 3 Sektionsprotokollen den Befund von starker parenchymatöser und fettiger Degeneration aller Organe.

Schickele[7] schreibt von pathologisch-anatomischen Befunden von vier Graviditätstoxikosen, in denen die Leber das Bild der akuten parenchymatösen Degeneration bot; einmal waren multiple Hämorrhagien dabei. In allen 4 Fällen fand sich ferner eine akute parenchymatöse Degeneration der Nieren, dreimal auch des Herzens. In einem 5. Fall fand sich nach leichten Schwangerschaftsbeschwerden und plötzliche Ruptur einer Extrauteringravidität und Auftreten schwerer Intoxikationserscheinungen nach der Operation: Akute parenchymatöse Degeneration der Leber, besonders in den zentralen Partien der acini, der Nieren, höchst wahrscheinlich auch des Herzens und Ekchymosen im Epikard. Keine Sepsis, keine Eklampsie, keine Chloroformnarkose!

Von einer Ähnlichkeit der pathologisch-anatomischen Befunde bei Hyperemesis und Eklampsie einerseits und akuter gelber Leberatrophie andrerseits berichten ferner noch:

Champetier de Ribes, Bouffe de St. Blaise, Ewing und Edgar. Schon im Jahre 1879 glaubte Matthews Duncan Beispiele von akuter gelber Leberatrophie vor sich zu haben, aber seine Berichte erregten geringes Interesse und waren bald vergessen.

Die erwähnten Berichte hatten wenig Beachtung gefunden, teils weil sie nur so sporadisch auftraten, vielleicht zu wenig rein waren, teils weil sie mit zu geringer Ausführlichkeit betont wurden.

Hofbauer[8] erst hat mit Nachdruck auf die Notwendigkeit genauester pathologisch-anatomischer Befunde hingewiesen und selbst solche gesammelt. Beachtenswert sind seine Arbeiten nicht blos über die Veränderungen bei Hyperemesis, sondern auch über die durch eine Gravidität an sich gesetzten Organveränderungen überhaupt. Ich zitiere kurz das Ergebnis seiner hochinteressanten Untersuchungen: Hofbauer fand: Degenerative Veränderungen der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und der Malpighischen Knäuel, ohne Beteiligung des interstitiellen Gewebes.

Von Leyden hat für den gleichen Befund bei seinen Untersuchungen über den Graviditätszustand der Nieren seinerzeit den Ausdruck: „Schwangerschaftsniere“ gebracht.

Hofbauer beschreibt ferner: Häufung der Fettkörnchen an den basalen Teilen der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, desgleichen an dem Epithelbelag der Henle'schen Schleifen, jedoch keine glykogene Degeneration des Epithels. In den Lebern 4 gravider Frauen fand Hofbauer: Fettinfiltration in den zentralen Acinus-Abschnitten und Glykogenmangel daselbst. Gallenstauung in den inneren Läppchenbezirken und Erweiterung der Gallenkapillaren. Ektasie der Zentralvene und der zuführenden Kapillaren.

Seit jener Veröffentlichung kamen weitere Fälle mit annähernd gleichlautendem Befund zur Beschreibung. Auch Schickele, der diese Befunde Hofbauers anfangs negierte, gab ihnen später insofern seine Anerkennung, als auch er die Erweiterung der Kapillaren und die dadurch geschaffene Auseinanderdrängung der Leberzellreihen bestätigte. Gallenstauung und Fettinfiltration stellt Schickele in Abrede. Schickele's Befunde stammen von trächtigen Tieren, die Hofbauers aber von schwangeren Frauen. Hofbauer hebt das hervor und besteht auf der bedeutsamen Tatsache einer Fettinfiltration: „Dieselbe lokalisierte sich vornehmlich in den inneren Acinus-Abschnitten und von hier nach der Peripherie abklingend, man sieht sie sonst bei Stauungen im Blutgefäss- und Gallengangsystem und weiterhin bei Intoxikationen“.

Lubarsch[9] erklärte: „Die Fettinfiltration ist hervorgerufen durch allgemeine Stoffwechselstörungen, oder ist Ausdruck einer Stoffwechselschädigung der betreffenden Zelle selbst oder durch Fettwanderung.“

Hofbauer hat vorher schon den Obduktionsbefund einer an unstillbarem Erbrechen gestorbenen Frau sehr eingehend beschrieben. Es sei aus der Veröffentlichung Winters[10] (Zentralblatt für Gyn. XXXI. Bd. 48. 1907. Seite 1496 ff.) die den wörtlichen Bericht Hofbauers enthält, nur das Wesentlichste hier wiedergegeben:

„Die Leber überragt den Rippenrand, Ränder etwas gewulstet; auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe hellgrau mit einem deutlichen Stich in's gelbliche (Fettleber); an den Rändern keine Ekchymosen. Der Herzmuskel erscheint blass. Die Nieren sind von gewöhnlicher Grösse, auf der Schnittfläche erscheint die Rindensubstanz leicht gelblich gefärbt. Zahlreiche Ekchymosen in der Schleimhaut des Magens, des duodenums und Dünndarms; ebenso im Endocard des linken Ventrikels. Mikroskopisch: Fettige Degeneration der zentralen Partien der Leberacini und der Nierenepithelien. Dazu Eckchymosen.“

Zuletzt sei es gestattet noch eine Mitteilung Rosenbergers und Schminkes anzufügen. Beide beschreiben den pathologisch-anatomischen Befund einer Graviditätsmyelitis. Sie kommen dabei zu dem Schluss, dass die Myelitis Schwangerer durch ein Toxin verursacht sei, das auch Herz und Nieren trifft. Ich füge den Bericht an, weil er mir im Anschluss an die Ausführungen Lindemanns beachtenswert erscheint. Rosenberger beschreibt: Herdweise Veränderungen im Rückenmark. Markschwund, Ödem, in den höheren Graden Zerfall der Achsencylinder. Der Prozess kann mit Erhaltenbleiben der glia oder auch mit dem Zerfall, vielleicht auch deren sklerosierender Wucherung abschliessen.

Auch Lindemann ist bezüglich seiner bei Hyperemesis gefundenen Neuritis der Ansicht, dass dieselbe ebenso wie bei kachektischen Prozessen, wie z. B. bei Carcinom, Tuberkulose usw. sowie auch bei einigen psychischen Krankheiten, schwerlich anders als durch Intoxikation erklärbar sei.

Lindemann und Winter schliessen die Annahme einer Inanition als Ursache ihrer Befunde aus. Der erstere auf Grund von Parallelversuchen am Hund, und weil die Milz vergrössert war, der letztere auf Grund von Gewichtsfett-Befund der Leiche.

Was in den letzten Jahren gefunden wurde, ist eine Bestätigung älterer Beobachtungen namentlich von französischer Seite. Auch damals beschrieb man schon Fett-Befunde in der Leber von Puerperalkranken freilich. (Tarnier, Blos, Vulpian, de Sinety). Diese Befunde aber konnten auch auf das Fieber bezogen werden.

Beim Überblicken der gewonnenen Befunde muss der Parallelismus insbesondere in Bezug auf die Leberveränderungen bei normaler Gravidität und bei der Hyperemesis, sowie Lindemanns leider vereinzelt dastehender Befund an der fötalen Leber auffallen.

Soweit über Hyperemesis überhaupt pathologisch-anatomische Untersuchungen angestellt wurden, ist ihr Resultat ein einheitliches.

Am Schluss meiner Betrachtungen über die pathologisch-anatomischen Befunde der Organe bei Hyperemesis gravidarum möchte ich noch in Kürze das erwähnen, was als Anfangsstadium der akuten gelben Leberatrophie von pathologisch-anatomischer Seite beschrieben wird. Es ist das Bild einer leichten, diffusen Hepatitis:

„Die Leber kann dabei", so heisst es, „in Bezug auf ihre Grösse wenig verändert sein. Ihre Farbe ist blass, graurot. Genauere Untersuchungen lassen aber mehr oder weniger deutliche Veränderungen — Quellung, Trübung, fettige und hyaline Degeneration, Atrophie, bisweilen auch beginnende Wucherung und Kernvermehrung — an

den Leberzellen, sowie den Endothalien der Blutgefässe erkennen, mitunter auch Zellenanhäufungen im interstitiellen Gewebe. Ausserdem fettige Degenerationen und Blutextravasate in den verschiedenen Organen."

Leichtere Formen der diffusen Hepatitis finden sich bei den leichteren Graden aller Intoxikationen. Eine Vergiftung ist in erster Linie bei der akuten gelben Leberatrophie zu bedenken.

Es resultiert das Bedürfnis, vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus an zahlreichen, reinen Fällen, die durch Gravidität überhaupt und durch Hyperemesis im besonderen bedingten anatomischen Organveränderungen von Mutter und Frucht in kontinuierlicher Reihe festzustellen, um damit die richtige Beurteilung für das krankhafte Geschehen beim Schwangerschaftserbrechen gewinnen zu können.

Litteratur.

1. Lindemann: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1893. Bd. 3. Nr. 15.
2. Ribbert: Zentralblatt für allg. Pathologie und pathol. Anatomie. Bd. 3. Nr. 9.
3. J. W. Williams: Hyperemesis gravidarum. Zentralbl für Gyn. 1905. Bd. 29. Seite 949.
   Derselbe in Frommels Jahresbericht 1907. Seite 665 und 668.
4. Maxwell: Frommels Jahresbericht 1910. Seite 520.
5. Strauss: Frommels Jahresbericht 1907. Seite 664.
6. A. Cyzewicz: Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1908 Seite 485.
7. Schickele: Zur Kenntnis der Toxikosen innerhalb von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Münchner med. Wochenschr. 1909. p. 1503. Nr. 29.
8. Hofbauer: Zeitschrift für Geb. und Gyn. 62. Bd. und Archiv für Gynäk. XCIII. 2. 1911. Seite 405 Zur Klärung des Begriffes Schwangerschaftsleber.
9. Lubarsch: Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1910. Heft 1.
10. Winter: Zentralblatt für Gyn. XXXI. Bd. 1907. Seite 1496.

IV. Kapitel.

Inhalt: Ergebnisse aus der pathologischen Physiologie des unstillbaren Erbrechens Schwangerer. — Der Harn. — Der N-Stoffwechsel. — Die Leberfunktionen und ihre Prüfung bei Gravidität und Hyperemesis. — Theorien über die Natur der toxischen Substanz bei Schwangerschaftstoxikosen. — Die Drüsen mit innerer Sekretion. — Hyperemesis und toxische Komplikationen.

Die pathologisch-physiologischen Vorgänge beim Schwangerschaftserbrechen sind noch ein dunkles Gebiet. Dunkel nicht blos weil die pathologische Physiologie noch ein junges Glied der medizinischen Wissenschaft ist, sondern weil die Untersuchungen in dieser Richtung ausserordentlich difficile sind und nur die exaktesten Methoden brauchbare Resultate liefern können. Aber gerade hier wartet der pathologischen Physiologie ein ausserordentlich reiches, dankbares Feld; denn sie ist in allererster Linie berufen die Anfänge pathologischen Geschehens im graviden Organismus aufzudecken. Hofbauer gebührt das Verdienst, als Erster diesen schwierigen Weg eingeschlagen zu haben.

Die Beobachtungen am Sektionstisch lenkten unser Augenmerk vor allem auf Leber und Nieren. Eine Prüfung der Funktionen dieser Organe an der schwangeren gesunden und kranken Frau ist die dringendste Forderung. Nicht minder wichtig erscheinen gerade in Bezug auf eine Klärung in der Frage des Schwangerschaftserbrechens Untersuchungen des Blutes und der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion. Solange diese nicht durchgeführt sind, wird ein abschliessendes Urteil über die Frage ob Gravidität mit Intoxikation verbunden sei, wohl kaum gewonnen werden können. „Eine einwandfreie Klarstellung der vorliegenden Verhältnisse ist nur durch Erbringung von neuen Tatsachenreihen möglich.“ (Hofbauer).

Die Nierensekretion bei Hyperemesis:

Bezüglich der Menge ist bei dieser Erkrankung eine Oligurie zu konstatieren, die sich in letalen Fällen bis zur Anurie steigern kann. Damit aber geht eine mangelhafte Ausscheidung der unbrauchbar

gewordenen Substanzen Hand in Hand. Der Harn ist hochgestellt, sein spezifisches Gewicht schwankt nach Painter zwischen 1010—1026.

Der Befund von Eiweiss beim Schwangerschaftserbrechen wird nicht allgemein anerkannt, bei Hyperemesis dagegen scheint er von allen Autoren beobachtet worden zu sein. Albuminurie in den letzten Graviditätsmonaten hat zur Prägung des Ausdruckes „Schwangerschaftsniere" Anlass gegeben. Leyden fand in der Niere trübe Schwellung und fettige Degeneration des Protoplasmas der Epithelien in den glomerulis und in den gewundenen Harnkanälchen aber keine Entzündung. Das aber sind die gleichen Bilder, die wir nach Vergiftungen der verschiedensten Art an den Nieren beobachten können. Ein Vergleich der Nierenbefunde Leydens und Lindemanns oder Hofbauers nach Hyperemesis zeigt nur einen zeitlichen Unterschied; denn die Veränderungen dieses Organs sind hier wie dort fast dieselben, nur wurden sie hier in der ersten Hälfte der Schwangerschaft, dort am Ende derselben konstatiert. Was ist näherliegend als der Gedanke einer Intoxikation, die aus einer gesunden Niere, eine parenchymatös degenerierte gemacht hat. Ob der relativ insuffizient gewordene Harnapparat das Produkt einer Intoxikation ist oder ob das umgekehrte der Fall ist, soll hier nicht weiter in Betracht gezogen werden. Eine restitutio ad integrum, wie sie bereits in wenigen Tagen nach der natürlich oder künstlich beendeten Schwangerschaft fast regelmässig eintritt, ist bei der sogenannten Schwangerschaftsniere, wie bei der Niere einer an Emesis erkrankten und wieder genesenen Frau, fraglos anzunehmen. denn wenn die Schwangerschaft vorbei war, waren auch Nierenschädigungen alsbald nicht mehr nachzuweisen. Schon deshalb dürfte die Annahme, dass der aufgedeckte Nierenschaden Folge, nicht Ursache der Krankheit ist, als die richtigere erscheinen. Dass im Blut kreisende Giftstoffe auch an anderen Organen insbesondere aber an den Endothelien der Blutgefässe Schaden anrichten, erhellt noch aus zahlreichen Beobachtungen anderer Untersucher. So bezieht Seeligmann die Veränderungen, die man in Fällen von Schwangerschaftsnephritis an der Plazenta und an der Retina fand, nicht etwa auf die Insuffizienz der Niere, wie man das früher bei diesen Fällen tat, sondern er macht für die Gesamtheit dieser Befunde an Niere, Retina und Plazenta eine Noxe verantwortlich, die im Blute kreist und zuerst die Gefässwände angreift. Zum gleichen Resultat kommt Falk[1] gelegentlich seiner Untersuchungen über die Varicen in der Gravidität, wenn Entzündungen in den Venenwänden sich abspielen.

Der Schwangerschaftshydrops ist auch wohl nicht durch eine Störung der Nierenfunktion, sondern durch ein Toxin im Blute der Schwangeren verursacht. (Birnbaum)[2].

Albuminurie tritt nach Painter bei Hyperemesis immer auf. Dieselbe bedeutet aber so wenig eine Nephritis, d. h. einen auf die Niere lokalisierten Entzündungsvorgang, wie diejenige Leydens, bei der Schwangerschaftsniere. Von einer Nephritis kann keine Rede sein.

Bei Hyperemesis wird Acet-Essigsäure, Oxybutter-Säure, Aceton ausgeschieden; diese Tatsache wird allgemein bestätigt. Wir sind gewohnt in ihrem Auftreten die Zeichen einer Intoxikation zu sehen. Die Acetonausscheidung hört mit der Entfernung der Frucht sofort auf (Friedmann)[3].

Painter[4] untersuchte diese Verhältnisse besonders und fand dass diese Säurekörper in gleicher Weise bei Primi- und Multiparen auftreten, dass weder Alter noch Schwangerschaftszeit eine Rolle spielen, dass ihr Auftreten aber in den ersten Monaten ein häufigeres zu sein scheint. Die Acetonurie kann sich sehr schnell entwickeln und in wenigen Tagen das Leben bedrohen, oder aber während der ganzen Schwangerschaft bestehen und mehr oder weniger anhaltend Erscheinungen, aber keine alarmierenden hervorrufen.

Ich wende mich nun der Erörterung einer Frage zu, die durch die Arbeiten von Williams ganz besonders das Interesse der Autoren in Anspruch genommen hat, der Frage nach dem Stickstoff-Abbau, dem NH_3 Koeffizienten. Withridge stellt auf Grund eingehender Untersuchungen fest, dass bei Hyperemesis der Ammoniakkoeffizient des Harns in die Höhe gehe und kommt zu dem Schluss, dass der Kurve der Ammoniakausscheidung eine grosse prognostische Bedeutung zuzumessen sei. Steigen des Koeffizienten auf 10% bedeute das Signal der Gefahr. Immerhin gibt es, so schreibt er, Fälle von Hyperemesis, bei denen der Koeffizient normal bleibt. Diese Angaben verdienen jedenfalls die höchste Beachtung.

Freilich besteht noch eine Meinungsverschiedenheit darüber, ob es sich dabei um den Ausdruck einer Säurevergiftung handelt oder ob diese Erscheinung etwa einer eingreifenden Zerstörung des Lebergewebes zuzuschreiben ist, so dass das Stickstoffmaterial nicht mehr in normaler und ausreichender Weise oxydiert werden kann und grosse Mengen der Umsetzung in Harnstoff entgehen und daher in einer weniger hochoxydierten Form als NH_3 ausgeschieden werden.

Minkowski[5] beobachtete nach Ausscheidung oder Abbindung der Leber von Gänsen eine erhebliche Zunahme des Ammoniakgehaltes des Harns in Verbindung mit einer ansehnlichen Verminderung der Harnsäure.

Schupfers und Magnaninis Versuche (1898) beweisen, dass Tiere, deren Pfortaderblut abgeleitet wurde, wenn sie auch nicht Anfällen einer akuten Autointoxikation unterworfen sind, doch sicherlich eine allmähliche Autointoxikation erfahren, die sich in der unaufhörlich fortschreitenden Gewichtsverminderung und dem allgemeinen Verfall, sowie auch in der Steigerung der Giftigkeit des Harns äussert. Eine mit Rücksicht auf die später zu besprechende Therapie interessante Feststellung von Pawlow, Neuki und Zalenski an Hunden mit Eckscher Fistel mag hier eingeschoben werden. Während der Ernährung mit Fleisch nahm der Ammoniakgehalt des Blutes in Vergleich zu jenem bei Brot und Milchdiät erheblich zu. Diese Zunahme aber wurde in dem Masse grösser, in welchem die Symptome der Autointoxikation sich verschlimmerten. Dabei zeigt die pathologisch-anatomische Untersuchung der durch diese Autointoxikation zu Grunde gegangenen operierten Hunde ausser einer fortgeschrittenen Atrophie der Leber konstant eine schwere Schädigung des Nierenparenchyms, wahrscheinlich von andersartiger Natur, als dies bei der gewöhnlichen Nephritis der Fall ist. Mitunter beobachtet man in der letzten, dem Tode vorangehenden Vergiftungsperiode vollständige Anurie.

Die Leber stellt die gewaltigste Festung des Organismus gegen die von Ammoniak und Karbaminsäure drohende Vergiftung dar.

Eine eingehende Funktionsprüfung der Leber erscheint gerade nach den pathologisch-anatomischen Befunden bei Hyperemesis zur richtigen Beurteilung dieser und ähnlicher Erscheinungen ja der Physiologie der Gravidität überhaupt unentbehrlich. Es fehlt seit den letzten 5 Jahren auch nicht an Arbeiten darüber, die freilich noch reicher Ergänzung bedürfen.

So haben F. Falk und O. Hesky[6] Untersuchungen über den Ammoniak-Aminosäuren- und Peptid-Stickstoff im Harn Gravider angestellt und berichtet: „Während der Gravidität ist eine ziemlich konstante Verschiebung in der Zusammensetzung der N-haltigen Substanzen des Harns nachzuweisen. Diese zeigt sich in einer relativen Vermehrung des Ammoniaks, des Aminosäuren- und peptidartig verketteten Stickstoffes gegenüber dem nicht graviden Zustand. Der Aminosäuren-N. ist ungefähr in 73%, der Peptid-N. in 76% der Fälle vermehrt. Die Vermehrung steigt auf das 2—3fache der Norm.“ Es ist die Vermehrung des Aminosäurenstickstoffes nach Ansicht der Untersucher auf eine Leberschädigung während der Gravidität, die Vermehrung des Peptid-N. möglicherweise auf die gesteigerte Ausfuhr von mit Glykokoll gepaarten aromatischen oder hydroaromatischen Säuren zurückzuführen.

Hier nun setzen Hofbauers grundlegende Arbeiten über den Ablauf der Leberfunktion bei Graviden ein. Das Ergebnis derselben ist das Bestehen einer Leberinsufficenz während der meisten Graviditäten. Hofbauer machte nämlich folgende Beobachtungen.

1. Der Eiweissumsatz der Leber ist in der Gravidität verändert. Normale Personen nützen dargereichte Aminosäuren — Alanin, Asparaginsäure, Glykokoll, Leucin — vollständig aus; bei Patienten aber mit degenerativen Leberprozessen treten diese Stoffe, welche als Vorstufe des Harnstoffs zu betrachten sind, grösstenteils unverändert in den Harn über.

Van Leersum[7] fand in 44% der Fälle 2—3 mal so hohe Werte von Aminosäuren im Harn Gravider als bei anderen weiblichen Personen, und die Toleranz gegen Zufuhr per os war bei ihnen mehrere Male wesentlich herabgesetzt. Auch Rebaudi stellte am Ende der Schwangerschaft fast beständig Zunahme der Menge der Aminosäuren im Harn fest. „Der relativ vermehrte NH_3 Gehalt des Harns ist nicht der Ausdruck einer Säureintoxikation, sondern hat seine Ursache in der Beeinträchtigung der Funktionstätigkeit der Leber. Die das Eiweissmolekül seinen Endprodukten zuführenden Kräfte des Organismus erlahmen allmählich."

Auch Salomon und Saxls Untersuchungen weisen darauf hin, sie lassen eine Vermehrung der Oxyproteïnsäuren im Harn feststellen, und Falks Versuche wiesen nach, dass in etwa 75% der Fälle Abänderungen im normalen Eiweissstoffwechsel vorhanden sind.

Auch der Kohlehydratstoffwechsel ist untersucht worden.

Lequeux[8] hat über die Bildung von Glykogen bei Hyperemesis gearbeitet und geschrieben: „Man kann beobachten, dass bei Frauen, die von Hyperemesis gravidarum befallen sind, die Grenze für die Glykolpse herabgesetzt ist, — und dass diese Herabsetzung eine funktionelle Störung der Leberzellen herbeiführt. Diese Abnahme der Glykogenbildung hält lange an; oft tritt erst mehrere Wochen später die restitutio ad integrum ein."

Reichenstein[9] konstatierte in 86% der Graviden eine alimentäre Laevulosurie.

Falk und Hesky[10] das Gleiche in 80%.

Delle Chiaie[11] fand bei trächtigen Hündinnen mittelst quantitativer Methoden (Pflüger) die Menge des in der Leber enthaltenen Reserveglykogens verringert.

Hofbauer verweist auf die Glyoxylsäure im Harn Gravider: „Das ist eine im Stoffwechsel entstehende Säure, deren Speicherung und Zerstörung der Leber obliegt; sie ist ein Zwischenprodukt des in der Leber stattfindenden Abbaues von Glykokoll."

Das Vermögen der Leber Fett zu spalten hat Fossati bei trächtigen Tieren untersucht und dabei ein Absinken dieses Vermögens nachgewiesen.

Mit Recht betont Hofbauer, dass der Nachweis der herabgesetzten Leistungsfähigkeit des Organs mittels der verschiedenen Methoden der Funktionsprüfung weit mehr Bedeutung für sich in Anspruch nehmen darf, als der rein morphologische Befund, welcher schliesslich nur den sinnenfälligen Ausdruck dieser Schädigungen darstellt.

Ich kehre zur Harnuntersuchung zurück.

Urobilin wurde schon bei normalem Ablauf der Gravidität von Paul Bar und Merletti im Harn nachgewiesen. Dirmoser fand es auch bei Hyperemesis und Painter entdeckte es bei ausgesprochener Acidose in grosser Menge; diese Angaben konnte Jewett bestätigen. Jewett fand bei Hyperemesis ferner noch Leucin und Tyrosin.

Die Gesamtheit dieser Befunde im Harn spricht unzweifelhaft für das Bestehen einer Schädigung des Lebergewebes; das von ihnen begleitete klinische Bild ist vielleicht das einer Hepatotoxämie, denn jedenfalls kann heute noch nicht bewiesen werden, dass das primäre Moment der Intoxikation in der Funktionsschwäche der Leber liegt. Es resultiert vielmehr die weitere Frage nach der Ursache der Schädigung des Leberzellenprotoplasmas. Es wäre nach Whitridges Ansicht z. B. sehr wohl denkbar, dass der Effekt einer Intoxikation in den verschiedenen Perioden der Schwangerschaft verschieden auftreten kann, dass die sichtbare Leberveränderung erst am Ende eintritt und dass die Vergiftung im Anfang eben in anderen Bildern sich darstellt, indem es Erbrechen, Kopfschmerz, Übelsein erzeugt.

Dass es sich aber bei Hyperemesis in gleicher Weise wie bei dem Schwangerschaftserbrechen um eine Intoxikation handelt, ist in Anbetracht der Ergebnisse der pathologisch-anatomischen, pathologisch-physiologischen und klinischen Forschung, im Laufe der letzten 10 Jahre zur Gewissheit geworden. Ich habe versucht, in zusammenhängender Darstellung die grundlegenden Tatsachen, die zu dieser Annahme führten, wiederzugeben und so den Weg zu kennzeichnen, auf dem die Forschung heute ihr Ziel zu erreichen sucht.

Die Intoxikation steht fest, aber über die Natur der toxischen Substanz sind wir absolut unwissend. Zur Zeit kommt noch eine Menge solcher Stubstanzen in Frage; ob daraus eine Einheit entwachsen kann, ist eine Frage der weiteren Forschung.

Unter den autoritativen Meinungen dominiert die, welche „abnorme Stoffwechselprodukte“ für die Intoxikation verantwortlich macht; ob dieselben von der Mutter oder von der Frucht, vielleicht von beiden stammen, ist z. Z. noch sehr umstritten.

Das Blut und die Untersuchungen, die mit ihm angestellt worden sind, tritt damit in den Vordergrund des Interesses; denn in ihm kreisen diese Stoffwechselprodukte. Zahlreiche Arbeiten sind darüber erschienen, und je nach der Tendenz der Ideen fahnden die einen nach plazentaren, die anderen nach fötalen, wieder andere nach rein mütterlichen Giften, die aus dem total veränderten Metabolismus der Organe, insbesondere der Drüsen mit innerer Sekretion entstehen sollen. Ich möchte ohne eine kurze Besprechung wenigstens des derzeitigen Standes dieses interessanten Forschungsgebietes nicht an diesen Fragen vorübergehen.

Der Begriff der Schwangerschaftstoxikose ist längst bekannt. Man bezeichnet damit jene organischen und funktionellen Störungen des Organismus, die nicht selten mit dem Moment der Eieinnistung, der Bildung von Chorionzotten und Plazenta auftreten. Deshalb und weil man fast immer beobachten konnte, dass diese Störungen zurückgingen oder sofort aufhörten, wenn Frucht und Plazenta geboren waren, neigte die Mehrzahl der Autoren der Ansicht zu, dass die Gifte in der Plazenta entstehen; trat doch bei Retention geringster Reste dieses Organs die erwartete Besserung des Zustandes der Entbundenen nicht ein. Giftbildung in der Plazenta infolge mangelhaften fermentativen Abbaues fötaler Stoffwechselprodukte sei die Quelle des Giftes dieser Schwangerschaftstoxikosen.

Nach anderen geht die Vergiftung von den Chorionzotten aus. „Die Verschleppung abgerissener Chorionzotten oder deren Epithel in die mütterlichen Blutbahnen ist sehr häufig und fehlt wahrscheinlich bei keiner Schwangerschaft und kommt zu jeder Zeit der Schwangerschaft vor.“ Poten[14].

Damit aber tritt ein der Mutter fremdes Plasma in deren Blut über. Dasselbe wird durch die Auflösung der Zotten frei, unter normalen Verhältnissen unschädlich gemacht und ausgeschieden. In der Vergiftung durch körperfremdes Eiweiss, dessen Ausscheidung mangelhaft geworden sei, sei die eigentliche Ursache der Schwangerschaftstoxikosen zu erblicken. (Behm).

Wenn der Organismus von einem Gift befallen wird, bildet er — so lehrt uns die Immunitätsforschung — Antikörper. Mit Recht muss

deshalb den serologischen Untersuchungen gerade auf diesem Gebiete, eine grosse Bedeutung zuerkannt werden.

Das Serum Schwangerer hat man denn auch bereits reichlich in Untersuchung gezogen und es fanden:

Thaler[16] eine Steigerung des antitryptischen Index.

Bauer[17] und Lehndorff im Schwangerenserum die Eigenschaft der Aktivierung der Kobralyse.

Abderhalden[18], Freund und Pincussohn mit Hilfe einer optischen Methode die Tatsache einer Spaltung einer Plazentarpeptonlösung durch das Blutserum von Schwangeren.

Solche und ähnliche zahlreiche Versuche, von denen insbesondere noch die einer intravenösen Injektion von Plazentarpressaft erwähnt sei, zwingen zur Annahme einer Bildung von Toxinen und Gegenkörpern in der Schwangerschaft. An diesem Punkt angelangt gehen freilich die Meinungen der Autoren noch weit auseinander.

So wird von vielen Seiten bestritten, dass der Plazenta echte Toxinwirkung zuzuschreiben sei (Higuchi, O. Frankel, Labhardt, Martin). Auch Hofbauer kam mit Frankel, Bauereisen, Hofmeier, Beaury auf Grund experimenteller Untersuchungen zu der Ansicht, dass man nicht befugt ist in der Plazenta[19] eine heterologe Eiweissart zu erblicken und dass die Vorstellung von Syncytiolysinen, wie sie Schmore und Veit begründete, nicht haltbar sei.

Hofbauer[20] brachte für alle diese Versuche den schwerwiegenden Einwurf, dass der menschliche Organismus auf die Einfuhr von artfremdem Eiweiss durchaus nicht in ähnlichem Sinne reagiert, wie beispielsweise das Kaninchen (Hamburger und Ott). Hier stossen die Meinungen gegensätzlich aufeinander. So stellen Engelhorn und Weichhardt[21] fest, dass auch arteigene Plazenta Antigennatur besitzt. Auch Lockemann und Thies haben mit artgleichem Material positive Resultate erhalten. Die Therapie mit Serum normal Schwangerer scheint mit ihren Erfolgen der letzteren Ansicht Recht zu geben.

Hofbauer[22] und andere schlagen einen anderen Weg zur Klärung der Frage ein. Derselbe geht von der Anschauung aus, dass die in der Plazenta stattfindenden Fermentvorgänge, die sich als Spaltungen der Nährstoffe des umgebenden Blutes mit nachträglicher Synthese der Spaltprodukte darstellen, eine Rückwirkung auf die grossen parenchymatösen Organe der Mutter entfalten. Damit

aber erschöpft sich noch nicht die Tätigkeit der Plazenta; denn sie wirkt auch als Entgiftungsorgan und hat ausserdem nach Hofbauers Untersuchungen in Bezug auf den Auf- und Abbau des Glykogens eine der Leber analoge Funktion. Nach neueren Berichten Higuchis verhält sich die Plazenta auch Giften gegenüber ähnlich wie die Leber.

Andrae, Gavaret, v. Becquerel, Rodiers und Nasse konstatierten im Blute der Schwangeren eine Leukocytose. Dasselbe fand auch Dietrich bei seinen Untersuchungen an 20 Schwangeren, nämlich eine reine polymorphkernige, neutrophile Leukocytose und zwar bei I-Paren in höherem Grade als bei Multiparen, was in Anbetracht der statistischen Ergebnisse, die für ein häufigeres Betroffensein der Primiparen von Hyperemesis sprachen und in Anbetracht der gewiss berechtigten Annahme, dass das Überstehen der 1. Geburt eine gewisse Immunität verleiht, interessant genug erscheint; verbinden wir doch mit dem Befund einer Leukocytose die Vorstellung einer Gegenmassregel des Organismus gegen eindringende artfremde Stoffe. — Der Organismus leistet in der Schwangerschaft erhöhte Arbeit mit allen seinen Organen und Organsystemen. Erhöhte Stoffwechselvorgänge bringen reichlichere Abfallmassen zur Entbindung. Abfälle nicht nur aus dem Stoffwechsel der Mutter sondern auch aus dem des Kindes. Dass gerade in Bezug auf die Entgiftung dieser Massen eine Schwäche des mütterlichen Organismus zurzeit der Schwangerschaft in Form einer Autointoxikation manifest wird, kann in Anbetracht dieser sonst so sehr viel weniger beanspruchten und deshalb vielleicht von vorneherein weniger ausgebildeten Funktion der verantwortlichen Organe nicht Wunder nehmen.

Die Entgiftung des normalen Organismus, obliegt nach den Forschungsergebnissen des letzten Jahrzehnts vielleicht in aller erster Linie den Drüsen mit innerer Sekretion. So fand Guerrini im Jahre 1904 durch sorgfältige mikroskopische Untersuchungen an verschiedenen Tieren, dass bei jeder durch endogene oder exogene Intoxikation hervorgerufenen Stoffwechselstörung an der Hypophyse Erscheinungen funktioneller Reizung (analog jener anderer Drüsenorgane) wahrnehmbar sind, die bei längerer Dauer bis zu Hyperplasien und Hypertrophien des Drüsenparenchyms führen können.

In der Schwangerschaft nun kommt es nach den Untersuchungen Langes zur Hyperplasie der Schilddrüse, denen von Comte, Lattnois, Thaon, Cagnetto, Erdheim zur Vergrösserung der Hypophyse, denen von Stoerk und von Haberer zur zellulären Hypertrophie der Nebennieren.

Hofbauer[23] hat in etwa 8% normaler Gravider im Serum Adrenalin gefunden.

In Bezug auf die Tätigkeit des Ovars während der Gravidität hat Fleck[15] interessante Untersuchungen angestellt. Die Tätigkeit besteht nach Halban, Spillmann, Fränkel, Saint-Martin einerseits in einer äusseren, andrerseits in einer inneren Sekretion. Während die erstere in Beziehung zur Ovulation steht und mittels des menstruellen Blutes zur Entfernung des Überschusses der organischen Gifte dient, wirkt die letztere, die innere Sekretion günstig auf die allgemeine Ernährung, befördert die Oxydation phosphorhaltiger Gifte, Kohlehydrate und Fette.

Dieses Sekret kann sich im Beginn der Schwangerschaft infolge der anatomischen und funktionellen Veränderungen des Ovars vermindern oder sogar vollständig verschwinden. Die Folge sind Stoffwechselstörungen und Anhäufung toxischer Produkte im Blut. Die Plazenta aber soll nach Halban die Rolle des Ovars auf sich nehmen.

Die Möglichkeit einer Dysfunktion der Nebenniere oder vielleicht nur einer Unregelmässigkeit, einer Schwäche im Ablauf der sehr gesteigerten Funktionen wäre immerhin auch zu bedenken. Schädigung bezw. Zerstörung dieses Organs erzeugt Abmagerung, abnorme Pigmentverteilung; man nimmt an, dass diese Drüse das Neurin unschädlich macht. Bei einem nebennierenlosen Hund veranlasste die subcutane Injektion kleiner Dosen von Neurin Speichelfluss, später Erbrechen, Diarrhö. Ob die Nebennieren dem Blute Giftstoffe entziehen, oder ob sie antitoxische Stoffe abgeben ist ungewiss. Man hat an Katzen und Kaninchen nach ihrer Entfernung folgendes beobachtet: „Steigerung des Blutdruckes, Lähmung des Cardiasphinkters, Lähmung des Darms, der Blase, Contraktionen des Uterus, Speichel- und Tränenfluss, Lähmung des Magens, der Gallenblase, Steigerung der Gallenblasenabsonderung und Glykosurie.

Nach dieser kleinen Exkursion möchte ich mit zusammenfassenden Worten über das, was bis heute an grundlegenden Tatsachen zur Frage nach dem Wesen der Hyperemesis erbracht worden ist, den Hauptteil meiner Dissertationsschrift beschliessen.

Die Hyperemesis ist bedingt durch Intoxikation. Es fanden sich am Sektionstisch stets deutliche Veränderungen in den Zentralorganen des Stoffwechsels, Leber und Nieren, degenerativer Natur. Eben diese Organe zeigen auf Grund pathologisch-anatomischer wie physiologischer Untersuchungsbefunde auch bei der Mehrzahl normaler Graviditäten Veränderungen, die als Schädigungen ihrer Parenchymzellen gedeutet werden müssen. Jede Gravidität bedingt eine erhöhte

Toxinbildung, der eine Antikörperbildung gegenübersteht. Dabei ist eine Hypertrophie der Blutdrüsen nachzuweisen.

Die Intoxikation, die dem Organismus täglich aus den normalen Stoffwechselvorgängen erwächst, bleibt latent, weil normalerweise auch die Entgiftungsfunktion ohne Störung vor sich geht. Das gilt auch von einer grossen Zahl von Schwangerschaften, nur dass hier bei der stark erhöhten Zelltätigkeit der Organe die Potenzen des Protoplasmas viel eher erschöpft sind als dort. Die Graviditätstoxikosen sind der Ausdruck jenes labilen Stadiums, in das das funktionelle Leben der Zellen im Lauf der Wochen und Monate eingetreten ist. Bei weitaus den meisten Fällen von Graviditätstoxikosen — die Hyperemesis ist ja nur Symptom einer solchen, nicht eine selbständige Krankheit — kehrt die Zelle in ihren früheren Gleichgewichtszustand zurück, sobald entweder die Gravidität beendet oder aber die Vergiftung überwunden ist. Nur selten unterliegt der Organismus in diesem Kampf, meist geht er vielleicht gekräftigt aus ihm hervor.

Das Toxin zu finden und als spezifisches nachzuweisen ist einer weiteren Forschung vorbehalten; ob es überhaupt eine Einheit darstellt ist heute noch nicht zu beantworten.

Bei all dem ist im Auge zu behalten, dass der menschliche Organismus kein vollkommenes Werk ist, dass in einem der Systeme doch eine primäre Schwäche, die sich bei erhöhten Ansprüchen leicht zum Defekt auswachsen kann, besteht, die dem klinischen Bild des speziellen Falles ein sonst unerklärliches charakteristisches Gepräge zu verleihen vermag. Das tritt am deutlichsten in den Fällen zu Tage, in denen unstillbares Schwangerschaftserbrechen durch eine Organ- oder Allgemeinerkrankung kompliziert wird.

Es ist gewiss kein reiner Zufall nur, dass diese komplizierenden Erkrankungen mit Vorliebe eine toxische Note an sich haben. Nur einige der berichteten Fälle seien anhangsweise hier erwähnt.

So berichtet Alexandroff[24] über eine Komplikation der Hyperemesis mit Korsakow'scher Psychose und urteilt: „Nach Ausschluss von Alkoholismus, septischer Infektion und Erschöpfung kann nur eine Intoxikation ätiologisches Moment der Korsakow'schen Psychose und der Hyperemesis sein." Die Korsakow'sche Psychose kam wiederholt in Fällen von Hyperemesis zur Beobachtung (Hoeslin[25], Kühne). In allen diesen Fällen fanden sich überall Blutungen in der Retina, Ekchymosen in der Leber, Ikterus und gelbe Atrophie, ferner Neuritiden und Störungen der Gehirnfunktion, kurz alle Zeichen einer Toxinwirkung.

Neuritis auch als Polyneuritis ist mehrfach als Begleiterin der Gravidität und Hyperemesis gefunden worden. Nach Ausschluss anderer Ursachen bleibt auch hier oft genug nur noch die Autointoxikation. (Puyo)[26].

Puerperale Psychosen kommen besonders bei Erstgebärenden vor (Hug gin) s[27]. Gerade Erstgebärende aber lassen die verschiedenen Formen der Toxämie und Albuminurie häufig beobachten. Dem Verfasser erscheint es unzweifelhaft, dass die in der Schwangerschaft nicht eliminierten giftigen Substanzen, die im Blute zirkulieren, Veränderungen in der Hirnrinde hervorrufen, die geistige Störungen zur Folge haben. „Die Ursache der Unbeständigkeit und Reizbarkeit des Nervensystems in der Schwangerschaft ist die Schwangerschaftstoxämie."

Auch die Schwangerschaftschorea ist Folge einer Intoxikation. (Shaw)[28].

Nicht selten treten in der Gravidität auch Hauterkrankungen toxischer Art auf. Eigentümlich ist es, dass sie sofort mit der Geburt verschwinden. (Sauvage)[29].

Rosenberger und Schminkes Befunde einer toxischen Graviditätsmyelitis wurden bereits früher erwähnt.

Ikterus endlich in der Schwangerschaft und speziell bei Hyperemesis ist eine sehr bekannte Erscheinung. Zahlreiche Beobachter berichten darüber und können sich der Annahme, dass es sich dabei um einen toxischen Ikterus handelt, nicht verschliessen. (Kehrer, Bonnaire.) Letzterer berichtet über 30 Fälle von Hyperemesis von denen 12 mit Ikterus einhergingen. (Sommer[30], Kehrer[31], Kharitonoff)[32].

Die Gravidität ist eben der beste Boden für solche Schädigungen. Das liegt nach allen vorliegenden Tatsachen in der Natur dieses Zustandes. Nur auf diesem induktiven Weg der Forschung ist ein richtiges Urteil über das Wesen der Hyperemesis, des Schwangerschaftserbrechens und aller anderen Symptome der Schwangerschaftsintoxikation zu gewinnen. Nur dieser Weg führt zu den allein richtigen therapeuthischen Massnahmen, mit denen ich mich im nächsten Kapitel beschäftigen will.

Litteratur.

1. Falk: Frommels Jhrsb. 20. Bd. Seite 709.
2. Birnbaum: Frommels Jhrsb. 21. Bd. Seite 536.
3. Friedmann: Frommels Jhrsb. 1910. Seite 56.
4. Painter: Frommels Jhrsb. 20. Bd. Seite 704.
5. Lucciani: Physiologie 2. Bd. Seite 171—177.
6. Falk und Hesky: Zeitschrift für klin. Medizin LXXI. 3—6. 1910. Seite 261.
7. Van Leersum: Eiweisssynthetisierende und Harnstoffbildende Funktion der Leber. Biochem. Zeitschrift. Bd. 11.
8. Lequeux: Zentralblatt für Gyn. 1910. Seite 1316.
9. Reichenstein: Wiener klin. Wochenschrift 1909. Nr. 42.
10. Falk und Hesky: Siehe Nr. 6.
11. Delle Chiaie: Frommels Jhrsb. Jhrg. 23
12. Mayer und Linzer: Über Versuche, Schwangerschaftstoxikosen durch Einspritzung von Schwangerschaftsserum zu heilen. Münchner med. Wochenschr. 1910. Seite 2756.
13. Dietrich: Studien über Blutveränderungen bei Schwangeren. Archiv für Gyn. 1911. Seite 383.
14. Poten: Verschleppung von Chorionzotten. Archiv für Gyn. Bd. 66. 1902 Seite 590.
15. Fleck: Zentralblatt für Gyn. 1905 Nr. 24.
16. Thaler: Über die Verwertbarkeit von Antitrypsinbestimmungen bei puerperalen Erkrankungen. Wiener klin. Wochenschrift 1909. Seite 850.
17. Bauer und Lehndorff: Das Verhalten des Serums Schwangerer zu Kobragift — Pferdebluthämolyse folia serol. 1909. Bd. III. Seite 87
18. Abderhalden: Serol. Untersuchungen mit Hilfe der optischen Methode während der Schwangerschaft. Prakt. Ergeb. der Geb. und Gyn. 1910. II. Bd. S. 367 und med. Klinik 1909. Nr. 41.
19. F. Schenk: Der gegenwärtige Stand der Lehre von der plazentaren Ätiologie. Zeitschrift für Geb. u. Gyn. 1910. Mit reicher Lileratur-angabe.
20. Hofbauer: Münchner med. Wochenschrift 1910. Seite 1643.
21. Engelhorn und Weichhardt: Archiv für Gyn. 1911. Seite 732.
22. Hofbauer: Beiträge zur Ätiologie und zur Klinik der Graviditäts-toxikosen. Zeitschrift für Geb. und Gyn. 1908.
23. Derselbe: Gynäk. Rundschau 1911. Seite 56.

24. Alexandroff: Monatsschrift für Geb. und Gyn. 28. Bd Seite 552.

25. Hoesslin: Frommel Jhrsber. 21. Bd. Seite 509.

26. Puyo: Frommel Jhrsber. 1906. 20. Bd. Seite 708.

27. Huggins: Frommel Jhrsber. 21. Bd. Seite 541.

28. Shaw: Frommel Jhrsber. 21. Bd. Seite 539.

29. Sauvage: Frommel Jhrsber. 1909. Seite 696.

30 Sommer: Zeitschrift für Geb. und Gyn. Bd. XIII.

31. Kharitonoff: Frommel Jhrsb, 1910. Seite 569.

32. Kehrer: Archiv für Gyn. 1905. Nr. 24.

V. Kapitel.

Inhalt: Die Therapie bei unstillbarem Schwangerschaftserbrechen. — Prophylaktische, Diätetische und allgemeine Behandlung. — Aderlass, Serumtherapie, Adrenalin-, Thyreoidin-Therapie. — Die Einleitung der künstlichen Frühgeburt und deren Indikation.

Die Ratlosigkeit, mit der man lange Zeit dem Schwangerschaftserbrechen, speziell der Hyperemesis gegenübergestanden hat, hat eine Unmenge tastender therapeutischer Massnahmen und Ratschläge gezeitigt, ohne dass es gelungen wäre, ein prinzipielles Heilmittel zu finden. Die therapeutischen Versuche entbehrten einer festen Grundlage, sie hingen sozusagen in der Luft und ihre Unzahl bewies so recht die mangelnde Erkenntnis der Herkunft dieses Krankheitsbildes.

Von Prophylaxe schon findet man bis heute kaum bei einem Autor Erwähnung, obgleich doch gerade hier die Bedeutung einer solchen nicht bestritten werden kann. Die Ergebnisse der Forschung in den letzten zehn Jahren, welche das Schwangerschaftserbrechen als Symptom einer endogenen Intoxikation erwiesen haben, nötigen uns doch zu der Annahme, dass prophylaktisches Verhalten gegenüber dieser drohenden Qual und Gefahr höchst zweckmässig sein muss. Unsere Zeit bringt so viel Wissen in medizinischen Dingen in das Volk, Vorträge werden von Ärzten gehalten, wie könnten da nicht auch positive Ratschläge gegeben werden, die wohl geeignet erscheinen das diätetische Verhalten der schwangeren Frauen günstig zu beeinflussen.

Es ist nicht absolut gleichgültig, was die Frau in der Zeit der Gravidität geniesst, arbeitet etc., am allerwenigsten wenn die betreffende Frau jenen äusseren asthenischen Habitus darbietet, der zu Gravididätstoxikosen besonders zu disponieren scheint. Es ist vor allem der Genuss derjenigen Stoffe, die eine Intoxikation begünstigen, möglichst einzuschränken. Die Frau gebe der Milch und Vegetabilien den Vorzug vor der animalischen Kost. Es kann nicht bezweifelt werden, dass eine Herabsetzung des Fleischgenusses — der in unserer Zeit gerade auch in den unteren Bevölkerungsschichten den täglichen

Tage beherrscht — die Toleranzbreite des graviden Organismus gegenüber endogenen Stoffwechselgiften wieder hebt. Ist die Gravidität eingetreten und zeigt die Frau die ersten Zeichen der Insuffizienz des Organismus, so ist eine einfache, konzentrierte, reizlose Kostform sowie ausreichender Luft erste Bedingung. Nur so kann dem weiteren Fortschreiten der Vergiftung ein kräftiger Damm entgegengesetzt werden. Für diese kann auch von einer medikamentösen Therapie der Erfolg erwartet werden. Die wichtigsten Bedingungen einer Besserung liegen hier ebenso wie bei anderen Krankheiten im Organismus selbst; einem therapeutischen Massnehmen können nur unterstützend eingreifen. Dass dieses aber in der rechten Weise geschieht, dazu ist eine genaue Kenntnis des Weges dieses Krankheitsprozesses und der Abarten, wie der Organismus einschlägt, eine gewisse Vorbedingung. Gerade deshalb aber müssen wir einer zweckmässigen Prophylaxe schon dieselbe Bedeutung zuerkennen, die das physiologische Verhalten bei allen schädlichen Hyperemesis von jeher besitzt.

Dass früher das Unterlassen jeder Nahrungsaufnahme immer wieder als Mittel war, das den aufgeregten, erschöpften Organismus die notwendige Ruhe brachte, habe ich bereits erwähnt. So sind wir lange gewohnt bei unstillbarem Erbrechen zunächst Hungerkost zu verordnen; diese Massnahme hat sich für die meisten Fälle wenigstens sehr wirksam erwiesen. Von dem Standpunkt, den wir heute gegenüber der Hyperemesis und dem Schwangerschaftserbrechen einnehmen, ist das ohne weiteres verständlich. Das gilt auch von der Anwendung des Klysmas, das lange als wirksame Massnahme angesehen ist. Wir entlasten mit diesen Eingriffen den überanstrengten Organismus und verstopfen einen Teil der Quellen jener endogenen Intoxikation, wir entbinden Abwehrstoffe, die in der bedrohlichsten Zeit des unstillbaren Erbrechens an anderer Stelle notwendig sind und ersparen dem Körper Arbeitsleistung.

Damit aber ebnen wir dem von dem Erbrechen gepeitschten Organismus den Weg zum neuen Gleichgewicht, dazu gehört natürlich auch absolute Bettruhe. Erst wenn das äussere Gleichgewicht wenigstens soweit eingetreten ist, versuchen wir mit essiöffelweise Nahrungsaufnahme in Form von Milch, oder Zucker und Eis vorsichtig die Kräfte zu erhalten, zu starken Wasserverlust hintanzuhalten, wie wir das bei Infektionskrankheiten und Intoxikationen auch zu tun gewohnt sind. Die Kochsalzinfusion hat in der Behandlung der Hyperemesis gravis Triumphe gefeiert, was angesichts der durch das Erbrechen hervorgerufenen Wasserverarmung der Überschwemmung mit Gewebssaft mit Recht nicht Wunder nehmen kann.

Unter dieser Behandlung wird meist eine ganz auffällige Besserung, ein Nachlassen der bedrohlichsten Symptome beobachtet. Das Erbrechen wenigstens hört fast immer auf. Jedoch sobald die Patientinnen das Bett verlassen, beginnt es meistens wieder; deshalb ist die absolute Bettruhe eventuell mehrere Wochen lang fortzusetzen, und nur ein ganz allmählicher Übergang zu den Gewohnheiten des täglichen Lebens, der sich je nach den Kräften der Frau, wochenlang hinziehen soll, kann vor Rückfällen schützen. Zu diesem Zweck verhalte sich die Frau wie eine Schwerkranke; dazu gehört unbedingte körperliche und geistige Ruhe, Vermeidung aller Aufregungen, leichtest verdauliche Kost in vielen, jeweils kleinen Nahrungsmengen mit reichlich Milch. Eine gewiss sehr empfehlenswerte, ja fast unbedingt notwendige Massnahme ist die Entfernung der Patientin aus ihrer gewohnten Umgebung, aus ihrem täglichen Sorgenkreis. Ruhe der Umgebung und reichlich frische Luft beeinflussen den Heilungsprozess in günstigster Weise. Zur Stillung des unstillbar erscheinenden Erbrechens ist absolute Bettruhe, Hungerdiät und Genuss kleiner Eisstückchen die geeignetste Anordnung. Milch ist dann als erstes Nahrungsmittel wohl das Beste.

Beim einfachen Schwangerschaftserbrechen verhalte man sich in entsprechender Weise: Das Aufstehen am Morgen geschehe spät und nicht zu plötzlich; Schutz vor „Frieren“ also Ankleidung in einem warmen Zimmer wird von Manchen wohltuend empfunden; tagsüber sollen diese Frauen mehrmals Nahrung in kleinen Mengen, besonders auch Milch, zu sich nehmen, fleissig, aber nicht bis zur Ermüdung spazieren gehen und frische Luft aufsuchen, sitzende Arbeit, insbesondere die gebückte Haltung, die für „Handarbeiten“ erforderlich ist, vermeiden. Diese sogenannten Handarbeiten müssten überhaupt aus dem Beschäftigungskreis dieser Frauen verbannt werden; sie verschwenden die Nervenkraft der Frauen.

Die weitere Therapie hat auf dem Boden einer richtigen Beurteilung der Genese dieser Schwangerschaftsbeschwerde zu fussen, wenn von ihr ein Erfolg erwartet werden will. In diesem Sinne haben sich auch bereits zahlreiche Autoren bemüht, positive Arbeit zu leisten.

Mauriceau hat seinerzeit schon den „Aderlass“ als sein bestes Mittel im Kampf gegen die Hyperemesis gepriesen. In einem Fall liess er 360 g Blut aus dem Arm ab und hatte sofort den Erfolg. Es wäre gewiss eine notwendige und vielleicht dankbare Aufgabe, das Verfahren Mauriceaus wieder einmal nachzuprüfen, denn seine Angaben erscheinen wertvoll und absolut glaubhaft.

Freund[1] hat Studien über eine Serumtherapie bei Hyperemesis gemacht und dabei wie bei allen Graviditätstoxikosen gute Erfolge gesehen. Er machte eine Injektion von 24 ccm Serum einer 21 jährigen Erstgebärenden vom 10. Monat (bei negativem Wassermann) in die vena mediana einer von Hyperemesis betroffenen Frau. Eine deutliche Besserung des Zustandes derselben konnte wohl als Erfolg angesehen werden. Als nach 2 Wochen das Erbrechen von neuem begann, injizierte Freund nochmals 25 ccm, worauf Heilung eintrat.

Bossi[2] und mit ihm viele italienische Ärzte haben vom Adrenalin und Paraganglin die besten Erfolge gesehen. (Paraganglin Vassale innerlich in Gaben von 25–40 Tropfen pro die). Bossi empfiehlt das Suprarenin, Rebaudi[3] das Adrenalin (10 Tropfen einer 1% Lösung). Die Wirkung ist nach ihrer Ansicht eine unzweifelhafte.

Interessant ist immerhin eine Angabe, die von Siegmund stammt. Siegmund hat in 5 Fällen von Hyperemesis mit der Anwendung von Thyreoidin gute Erfolge gesehen. Er betont dabei die Beobachtung, dass die Kranken speziell vor Fleisch und Fett grossen Ekel verspürt hätten und schreibt das einer angeborenen oder erworbenen Schilddrüsenschwäche zu. In 4 Fällen kam der Erfolg schnell und blieb dauernd. Das Thyreoidin ist einige Stunden vor den schlimmsten Brechzeiten zu reichen und zwar bei möglichst leerem Magen, also morgens um ½5 Uhr oder 5 Uhr im Bett, wozu Patientin geweckt wird. Sie schläft dann einige Stunden weiter und frühstückt im Bett. Um 9 Uhr etwa nimmt sie wieder ein, ferner noch einmal ½ Stunde vor dem Mittagessen und vor dem Abendessen und noch einmal beim Schlafengehen. Die morgendliche Gabe sei gross, nicht unter 0,3 g, aber auch 0,45 oder 0,6 g, vielleicht sogar noch grösser. Pulver sind besser als Plätzchen, noch besser ist der Glyzerinextrakt der frischen Schilddrüse. (Firma Dr. Freund und Redlich). Siegmund verspricht sich viel von einer Combination von Suprarenin und Thyreoidin.

Diese Mittel haben alle den Nachteil, dass sie, soweit sie per os genommen werden, in den meisten Fällen zum grösseren Teil wieder erbrochen werden, eben deshalb nicht wirken und in Misskredit kommen. Diesen Nachteil aber haben andere Mittel, insbesondere die Beruhigungsmittel auch. Jedenfalls haben sie den Vorzug einer rationellen Indikation, und recht zahlreiche weitere Versuche damit sind sehr wünschenswert. Vielleicht ist ihre Wirkung noch eine sicherere, wenn sie bei asthenischen, suspekten Frauen prophylaktisch schon in gesunden Tagen gegeben werden. Es ist begreiflich, dass Arzt und Patient bei einem solchen Zustand nicht zu langen Versuchen geneigt sind und leicht voreilig abfällig urteilen.

Die Herbeiführung einer kräftigen Diurese ist ohne Zweifel ein sehr zweckmässiges Verfahren, den Toxikosen der Gravidität wirksam zu begegnen. Die Diurese kann mit Hilfe von Einpackungen, oder in Form von Bädern, welche die Ausscheidungstätigkeit der Haut anregen, mit Abreibungen und mit Hilfe von Medikamenten angeregt und gesteigert werden. Das befördert die Ausscheidung der Toxine und entlastet eventuell die überanstrengten Nieren ganz erheblich. Reichlicher Ftüssigkeitsersatz, am besten in Form von Milch, ist im Verein damit das empfehlenswerteste und einfachste Verfahren der Behandlung in den ersten Tagen der Erholung.

Es kann angesichts der zahlreichen Fälle, die mitgeteilt wurden, nicht bezweifelt werden, dass Frauen an Hyperemesis trotz aller Therapie zu Grunde gehen. Nur die Einleitung der Geburt, Frühgeburt oder des Abortes rettete in schwersten Fällen allein noch das Leben der Frau. Ja es fehlt nicht an Beispielen, in denen auch diese nichts mehr nützte.

Es ist eine äusserst merkwürdige Tatsache, dass die Hyperemesis mit Vollendung der Geburt fast immer wie mit einem Schlag ihr Ende fand. Die Zahl der Fälle, die trotzdem letal endeten, ist verschwindend klein. Aus dieser eminent wichtigen Tatsache schliessen wir folgendes: Erstens, dass die Hyperemesis gravidarum an Gravidität gebunden, ihr Produkt ist, zweitens, dass die Ursache der Erkrankung in der Frucht zu suchen ist und drittens, dass wir unter Frucht nicht allein den Embryo zu verstehen haben, sondern dass der Plazenta mindestens die gleiche Bedeutung zukommt; denn die Berichte lauten dahin, dass das Erbrechen nicht aufhört, wenn Reste der Plazenta im Uterus verbleiben. Hierin haben die Vertreter der Intoxikationstheorie mit Recht immer einen strikten Beweis für eine von der Frucht ausgehende Schädigung, eine Vergiftung gesehen.

Es ist allgemein anerkannt, dass die Einleitung des Abortes das sicherste Mittel ist, das wir haben, um den bedrohlichen Erscheinungen der Hyperemesis ein Ende zu bereiten. Nicht so einheitlich fällt die Beantwortung der Frage nach der Indikation und dem Zeitpunkt wann dieser Eingriff zu geschehen habe, aus. Es wurden viele Vorschläge in dieser Hinsicht gemacht und dieselben lauteten recht verschieden; je nach dem Indikator, der dem einzelnen Autor als massgebend erschien, war auch die Indikation, der Zeitpunkt ein anderer.

So hält Williams den Zeitpunkt des Eingriffes gegeben, wenn der NH_3-Koeffizient mehr als 10% beträgt.

Hofbauer macht den Vorschlag, sich nach der Funktionstüchtigkeit bezw. Untüchtigkeit der Leber zu richten und sagt, es sei der Abort

dann einzuleiten, wenn der Organismus eine Gabe von 50 g Lavulose mit Zuckerausscheidung beantwortet.

Andere wieder sehen im Körpergewichtsverlust den Fingerzeig der Natur. So Charpentier, der die Operation für nötig erachtet, wenn das Körpergewicht täglich um mehr als 300 g abnimmt.

Pinard hält sich an Pulsfrequenz und stellt die Indikation bei einer dauernden Frequenz von über 100 Baisch sieht im hochgradigen Ptyalismus das Zeichen zum Eingriff. Walzer nennt das Auftreten der Diazoreaktion im Harn als Signal zum künstlichen Abort.

Die Beantwortung der Frage, ob ein operativer Eingriff notwendig ist, wird sich im grossen und ganzen immer aus der Erfahrung des Einzelnen und der Lage des einzelnen Falles ergeben. Der Erfahrene wird den rechten Zeitpunkt zu finden wissen. Es ist klar, dass man sich an diejenigen Zeichen hält, jenen Momenten die grösste Aufmerksamkeit zuwendet, welche den Grad der Vergiftung am deutlichsten erkennen lassen. In Praxi wird uns einerseits vor allem das Allgemeinbefinden den Fingerzeig geben, andrerseits wird man das Augenmerk auf diejenigen Zeichen richten, die auch sonst als ernste bekannt sind, die das Ende der Widerstandskraft anzeigen: Aceton, Oxybuttersäure, Leucin, Tyrosin, Delirium, Trockenheit des Mundes, foeto rexore, Coma, exacerbierende Pulsfrequenz, Anurie und dergleichen. Gewiss ist es besser zu früh, als zu spät einzugreifen. Ist es einmal zum Coma gekommen, dann sind die Aussichten auf Erfolg schon recht geringe. Bezüglich der Sorge um das Leben des Kindes möchte ich noch einmal Hofbauer das Wort geben, um damit meine Arbeit zu beschliessen: „Es kann sich", so schreibt derselbe „bei der Frage nach dem Schutz des Kindes oder der Mutter unmöglich allein darum handeln, ob wir zu den 2,025 Millionen lebenden Neugeborenen im Jahr innerhalb des Deutschen Reiches noch einige Dutzend mehr liefern, von denen 30% doch schon im 1. Lebensjahr wieder zu Grunde gehen, sondern (abgesehen von besonderen Fällen) nur darum, welchen Nutzen wir mit unseren geburtshilflich therapeutischen Grundsätzen im allgemeinen stiften."

Ich füge zum Schluss noch eine Beschreibung der in der Klinik zu Erlangen beobachteten Fälle von Emesis und Hyperemis an.

Litteratur.

1. Freund: Medizinische Klinik. 1911. Seite 371.
2. Bossi: Münchner med. Wochenschrift 1910. Seite 320.
3. Bebaudi: Zentralblatt für Gyn. Nr. 44. p. 1523.

VI. Kapitel.

Inhalt: Beiträge zur Casuistik des Schwangerschaftserbrechens.

I. Jahrgang 1886. Nr. 355.

Frau Sch. 36 Jahre. 13 Jahre verheiratet. VI. Para in der 10. Woche.

Menses: Seit dem 17. Jahre unregelmässig, 4—5tägig, mässig stark.

Geburten: 5 ohne Besonderheiten.

Beschwerden: Patientin hatte bei Beginn aller Schwangerschaften an heftigem Erbrechen zu leiden. Dasselbe hörte mit der Mitte der Zeit stets auf. Jedesmal starke Abmagerung. Diesmal sei das Erbrechen besonders hartnäckig. Gewichtsabnahme ca. 10 Pfund.

Status: Kräftige Frau, gut genährt. Die Untersuchung gab nirgends positiven pathologischen Befund. Urin eiweissfrei.

Therapie: Absolute Diät, da die Patientin alles sofort erbricht. Am 2. Tag ein Pancreas-Klysma. Am 3. Tag erbrach Patientin 3 mal, obwohl sie gar nichts genossen hatte. Erbrechen auch in den folgenden 4 Tagen. Da die Frau zusehends schwächer wurde, führte man eine Sonde ca. 10 cm tief in die Gebährmutterhöhle ein. Das Erbrechen dauert trotzdem an. Kein Blutabgang. Erneute Sondierung, wiederum ohne Erfolg. Am nächsten Tag eine 3.Sondierung Die Sonde blieb 1 Tag lang liegen, ohne Erfolg. Nach 7 Tagen erfolgloser Behandlung wurde die Frucht entfernt (3. Monat). Dann hat die Patientin nur einmal noch erbrochen; sie wurde geheilt am 30. Tag entlassen. Gewichtszunahme in 12 Tagen post abortum 7 Pfund.

II. Jahrgang 1887. Nr. 347.

Frau H. B. 29 Jahre. Seit 5 Jahren verheiratet. V.-Para. Mutter starb an Lungenleiden. Patientin litt als Kind an Drüsen, war sonst aber gesund. Menses o. B. Partus: 4, normal, spontan.

Beschwerden: Seit 4 Wochen wird Alles erbrochen. Es bestehen Kreuzschmerzen, Appetitlosigkeit und Obstipation.

Status: Magere, blasse Frau. Herz und Lungen o. B. Gravidität im 5.—6. Monat. An der hinteren Wand des Uterus ist von den Bauchdecken aus ein etwa hühnereigrosser Myomknoten zu fühlen. Temperatur normal.

Therapie: Bettruhe, Diät, Priessnitzumschläge, Chloralhydrat. Patientin erbrach nur in den ersten 3 Tagen, dann nicht mehr. Nach 13 Tagen wurde sie geheilt entlassen.

III. Jahrgang 1902. Nr. 368.

K. Chr.: 22 Jahre. I.-Para im 7. Monat.

Anamnese: Lungenblutungen.

Menses: Regelmässig, stark, leztmals vor 28 Wochen.

Beschwerden: Heftige Kreuz- und Leibschmerzen, seit 3 Wochen Erbrechen, begann angeblich nach einem heftigen Schreck.

Status: Kleine, anämische Patientin, kräftig gebaut. Lungen, Herz, Abdomen, Genitalorgane o. B. Gravidität im 7. Monat. Puls schwankt zwischen 60 und 100. Temperatur zwischen 36.8 und 37.7.

Therapie: Es wurde Bettruhe verordnet und Orexin gegeben. Das Erbrechen wurde davon nicht beeinflusst. Flüssige Kost und 1 mal am Tag Magenspülung. Jetzt liess das Erbrechen nach, da sich aber in der Spülflüssigkeit wie im Erbrochenen Blut zeigte, wurde von weiteren Spülungen Abstand genommen. Das Erbrechen hörte auf, das subjektive Befinden war ein sehr gutes. Patientin vertrug dann ganze Kost, ohne Erbrechen und wurde am 5. Tag geheilt entlassen.

IV. Jahrgang 1902. Bd. II. Nr. 368.

R. 30 Jahre. 2 Jahre verheiratet. Anamnese o. B.

Menses: Bis nach dem 1. Jahr ihrer Verheiratung stets regelmässig mit starkem Unwohlsein, Kopfschmerzen, Erbrechen und gänzlicher Appetitlosigkeit. Ermüdungsgefühl und Unterleibsschmerzen.

Partus: In der 1. Gravidität begann das Erbrechen z. Zt. der zu erwartenden Regel und dauerte 4 1/2 Monate lang; dabei be-

standen starke Durchfälle, die Gewichtsabnahme betrug damals in 4 Monaten 30 Pfund. Vom 5. Monat ab besserte sich der Appetit, aber das Ermüdungsgefühl hielt an. Die Geburt verlief ohne Besonderheit.

Im gleichen Jahr noch wurde eine Auskratzung vorgenommen. Die Regeln kamen unregelmässig. Ende des selben Jahres erneute 2. Gravidität von Erbrechen begleitet. Das Erbrechen hielt 2 Monate an bis zu dem Tag, an welchem die Schwangerschaft künstlich unterbrochen wurde.

Status: Bleiche Frau von schwerkrankem Aussehen. Gesicht eingefallen; allgemeiner Ernährungszustand relativ gut. Lungen und Herz o. B. Puls 96 klein. Abdomen o. B. Genitalien: Cervix sehr lang, keine Besonderheiten. Gravidität im 2. Monat. Urin: Kein Eiweiss, kein Zucker.

Verlauf: Patientin kommt bleich, verfallen aussehend in die Klinik. Mehrmaliges Erbrechen, schon auf der Fahrt, Erbrechen bei und nach der Untersuchung Das Erbrochene, etwa 40 ccm, war dünnflüssig, schleimig, stark sauer. Am Tag vorher sei auch Blut untermischt gewesen. Sie erhält 2 stündlich 1 Teelöffel Sodawasser und 1 g Chloralhydrat per Klysma. Es folgt eine ruhige Nacht. Erbrechen erfolgt erst am Nachmittag des nächsten Tages nur einmal. Urinmenge in 24 Stunden 760 ccm. Urin: dunkel, sauer, frei von Eiweiss, Zucker und Gallenfarbstoffen. Nach Einnahme 1 Teelöffels kalter Milch tritt wieder Erbrechen auf und hält die Nacht durch bis zum Mittag des nächsten Tages an. Im Erbrochenen Blut. 2 Chloralhydralklysmata zu je 1 g konnten keinen Schlaf erzwingen. Am Morgen Unruhe. Leicht ikterische Verfärbung der Conjunctiva bulbi; Urinmenge 460 ccm enthält Eiweiss und Gallenfarbstoff. Temperatur 36. Puls sehr schwach, celer, kaum zählbar. Zunge nicht belegt, noch feucht. Künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft, nachdem eine Uterussondierung infolge einer Stenose am inneren Muttermund nicht durchführbar war. Vaginale Hysterotomie. Wegen der Herzschwäche wurde von einer Chloroformnarkose Abstand genommen. Bei der Eröffnung zeigte sich, dass in der Gegend des inneren Muttermundes Verwachsungen vorhanden waren. Entfernung des Eis mit Abortzange, Uterus-Spülung mit Lysol, Jodoformgazetamponade.

Unmittelbar nach der Operation erbrach die Patientin nur noch etwas Schleim, ohne Blut. Im Laufe des Nachmittag

erhielt sie viertelstündig 2 Löffel Tee. Ein Dauereinlauf in das Rektum wurde nicht behalten. Gegen Abend 150 ccm Rotwein, 450 ccm Wasser per Klysma. 2×4 Spritzen Kampher. Tee und heisser Kaffee, je eine Tasse wurde behalten. Allgemeinbefinden schlecht, Puls flatternd, Unruhe und Euphorie.

Urinmenge in 24 Stunden 50 ccm. Proben auf Eiweiss und Gallenfarbstoff, positiv. Kein Blut. Erbrechen trat nicht mehr auf.

Erneutes Rotweinklysma, 4 Kampherspritzen, Tee, Cognac, Kaffee, etwas Weissbrot. Extremitäten kalt. Wärmflaschen, Heissluft, Puls nur zeitweise fühlbar, nicht zählbar. Da nichts von dem Genossenen erbrochen wird, wird abends etwas Kartoffelbrei, Apfelbrei und geschabter roher Schinken gegeben. Patientin nahm aber nur das Kompott. Aufstossen, hin und wieder Erbrechen von etwas blutigem Schleim. Abends: Rotweinklysma und 4 Kampherspritzen, Stuhlgang, Patientin ist sehr unruhig und verlässt das Bett. Nachts wurde Sekt, Tee, Cognac verabreicht. 0,01 g Morphium, 0,4 Kampher. 6 Stunden Schlaf. Beim Erwachen grosse Unruhe und Aufregung. Patientin kann mit Gewalt kaum im Bett gehalten werden. Trotz grosser Schwäche wirft sie sich umher, sucht aus dem Bett zu steigen etc.

Am Vormittag des nächsten Tages Entfernung der Uterustamponade. Katheterismus der Blase. Scheidenspülung. Urinmenge 150 ccm. Kein Eiweiss, kein Zucker; Reaktion sauer, etwas Gallenfarbstoffe.

Nach 10 Tassen Milch und 1 Teller Schleimsuppe stellt sich wieder etwas Erbrechen ein. In der Nacht 0,1 Morphium. Schlaf. Am nächsten Tag Besserung. Ikterus lässt nach. Das Bewusstsein wird klarer, das Verhalten ruhiger. Patientin erzählt, dass sie am Tage vorher die Gegenstände doppelt gesehen habe. Urinmenge 930 ccm. Kein Eiweiss.

Weiterhin besserte sich das Allgemeinbefinden zusehends. Es wurden noch zweimal sehr geringe Mengen erbrochen. Puls 140, kräftiger. Die Besserung hielt dauernd an. Die Urinmenge stieg wieder über 1000 pro die. Urin blieb eiweissfrei. Am 27. Tag wurde die Patientin geheilt entlassen.

V. Jahrgang 1903. I. Bd. Nr. 65 und 145.

Frau H. 36 Jahre. 6 Jahre verheiratet. III.-Para im 5. Monat. Anamnese: o. B.

Menses: Erstmals mit 14 Jahr, anfangs alle 2 Wochen, dann alle 4, o. B.

Partus: 2 Spontangeburten, 2. Kind mit 7 Monaten starb nach 8 Tagen.

Beschwerden: Seit Bestehen der jetzigen Schwangerschaft muss die Patientin häufig erbrechen. Seit ca. 4 Wochen besteht ununterbrochen geringer Blutabgang, anfangs von Schmerzen begleitet. Stuhl und Urin o. B.

Status: Kleine, gesund aussehende Frau. Herz und Lungen o. B. Genitalorgane: Uterus retroflektiert im 5. Monat der (3.) Gravidität. Uteringeräusch. Die kindlichen Herztöne sind nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Aus dem Muttermund geht reichlich Blut ab. In der Basis des linken lig. latum zieht vom inneren Muttermund nach links ein etwa federkielstarker Strang (venenthrombose) der sehr empfindlich ist.

Therapie: Bettruhe, Diät. Da in den ersten Tagen weder das Erbrechen noch die Blutung sich wiederholt, auch sonst keinerlei Klagen bestehen, wird die Frau auf eigenen Wunsch entlassen.

Der Abort stellte sich 2 Monate später doch ein; es folgte eine endometritis post abortum, die mit Curettement und Ergotin zur Heilung gebracht wurde.

VI. Jahrgang 1903. II. 439.

Frau R. B. (Dieselbe wie 1902. II. 368.) 31 Jahre. Kommt 10 Monate nach ihrer 1. Entlassung mit neuer Gravidität in die Klinik.

Menses: Letzte vor 6 Wochen.

Beschwerden: Erbrechen.

Status: Der Ernährungszustand ist leidlich gut. Die Untersuchung ergibt keinen pathologischen Befund.

Therapie: Bettruhe, Kochsalz per rectum und Nährklysma (3 mal täglich 50 g) Morphium.

Verlauf: Das Gewicht der Patientin schwankte zwischen 147 und 142 Pfund. Die Temperatur zwischen 36 und 37°. Der Puls zwischen 70 und 95. Die Patientin erbrach in den ersten 3 Tagen 16 mal; dann trat 1 Tag Ruhe ein, dann aber erbrach sie täglich, 2, 3 und 4 mal. Nach 12 Tagen blieb es beim einmaligen Erbrechen. Die Patientin erholte sich etwas, doch musste 2 mal täglich Einlauf gegeben werden. Streng flüssige Diät und Bettruhe. Täglich Codeïn. Am 22. Tag versuchte man

es mit der gewöhnlichen Kost. Folge davon: 4 maliges Erbrechen am nächsten Tag. Gleichwohl gelang der weitere Versuch mit gewöhnlicher Kost wenigstens insofern, als die Patientin täglich nur mehr 2 mal, zuletzt nur mehr 1 mal erbrach. Am 40. Tag wurde die Frau gebessert entlassen.

VII. Jahrgang 1906. II. Nr. 201.

Frau Sch.: 23 Jahre. Seit 1/4 Jahr verheiratet. I.-Para im 6. Monat.

Anamnese o. B. Menses: Erstmals mit 15 Jahren o. B.

Beschwerden: Patientin leidet seit Beginn der Schwangerschaft an morgendlichem Erbrechen und Unterleibsschmerzen. Letztere seien vor einigen Tagen plötzlich in der rechten Seite sehr heftig aufgetreten. Es bestehen starke, andauernde Kreuzschmerzen, Aufstossen, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit und Verstopfung.

Status: Ohne Besonderheit. Der Patellarreflex ist hochgradig gesteigert. Uterus fundus in Nabelhöhe. Keine Tastempfindlichkeiten. Puls kräftig, schwankt zwischen 80 und 100, ist gleichmässig. Temperaturen zwischen 36.5 und 37.5.

Verlauf: Am 1. und 6. Tag wird je 2 mal erbrochen. Sonst Ruhe.

Therapie: An jedem 2. Tag ein Einlauf; da alsbald Besserung und Beschwerdefreiheit eintritt, wird die Patientin am 9. Tag entlassen.

VIII. Jahrgang 1907. III. Bd. Nr. 295.

Frau F.: 29 Jahre. 4 Jahre verheiratet. III.-Para.

Partus: 2 Spontangeburten o. B.

Beschwerden: Patientin leidet seit 4 Jahren an Erbrechen. Dasselbe begann seinerzeit in den letzten Monaten der ersten Schwangerschaft, dauerte über die 1. Geburt hinaus bis zur 2. Schwangerschaft. Auch in der 2. Schwangerschaft dauerte das Erbrechen über die Geburt hinaus. Ärztliche Hilfe war erfolglos, es besserte sich allmählich von selbst. Vor 14 Tagen stellten sich angeblich in Folge einer Erkältung die Beschwerden in verstärktem Mass wieder ein. Seit 14 Tagen habe Patientin bedeutend Gewicht verloren. Aufstossen den ganzen Tag. Starkes Durstgefühl seit 14 Tagen. Kopf- und Kreuzschmerzen, Schwindelgefühl.

Status: Kräftig gebaute Knochen, schlaffe Muskulatur, wenig Fett. Herz und Lungen o. B. Würgreflex fehlt, die übrigen Reflexe

sind erhalten. Haut trocken. Kalte Extremitäten. Geringe Struma. Patientin hat Aufstossen. Das Erbrechen erfolgt schmerzlos, immer gleich nach dem Essen ohne Übelkeit. Das Erbrechen ist schleimig und besteht aus unveränderten Speisen. Der Befund an den Genitalien entspricht der Norm. Es besteht eine Gravidität im ersten Beginn. Puls zwischen 90 und 110. Temperatur zwischen 36.8 und 37.5. Urin: Eiweiss 1 ‰ cc. Kein Zucker.

Verlauf: Patientin erbrach am 1. Tag einmal, am 2. Tag 3 mal.

Therapie: Kochsalzinfusionen: 2 mal je 500 g und Bettruhe. Wegen ungebührlichen Benehmens musste die Frau gebessert die Klinik verlassen.

IX. Jahrgang 1907. VI. Bd. Nr. 625.

Frau K. 21 Jahre. Im 4. Monat verheiratet. I.-Para im 3. Monat.

Anamnese: Scharlach, Diphterie, Masern, Bleichsucht, Ohrenleiden.

Menses: Regelmässig erstmals mit 15 1/2 Jahren unter heftigen Unterleibskrämpfen. 3—5tägig.

Beschwerden: Seit 2 1/2 Monaten leidet Patientin an Erbrechen. Dasselbe sei Anfangs nur am Morgen, später dann aber nach jeder noch so geringen Nahrungsaufnahme eingetreten. Sie sei sehr hinfällig geworden.

Status: Gracil gebaute Frau mit dürftiger Muskulatur und spärlichem Fettpolster. Lungen o. B., Herz o. B.; nur über der Spitze ein anämisches Geräusch. Genitalien-Befund: Uterus-Retroflexio-versio; Gravidität im 3. Monat. Der Kräftezustand ist ein sehr schlechter, es besteht Obstipation. Temperatur zwischen 36.0 und 37.2. Puls: Beim Eintritt 105, später zwischen 70 und 90.

Therapie und Verlauf: Patientin erhielt zunächst täglich zwei Nähreinläufe und 1 Reinigungsklysma. Dazu 2 mal 10 Tropfen Strophantin. Als dann am 3. Tag 6 mal Erbrechen auftrat und der Puls auf 105 stieg, wurde eine Cervixdilatation mit Laminariarstift vorgenommen und die Gravidität unterbrochen. Nach der Ausräumung des Uterus trat sofort Besserung ein. Die Frau erbrach nie mehr und fühlte sich wohl, hatte auch keine Temperaturen. Nach 30 Tagen wurde sie geheilt entlassen. Im nächsten Jahr schon kam sie neuerdings in gravidem Zustand mit Erbrechen in die Klinik (siehe Fall XI.)

X. Jahrgang 1908. III. Bd. Nr. 290.

Frau H. F. 24 Jahre. 3 Jahre verheiratet. II. Para. Gravid in der 9. Woche.

Anamnese: Ulcus ventriculi.

Partus: 1 Spontangeburt vor 2 Jahren. o. B.

Beschwerden: Seit Beginn der Gravidität fühlt sich die Patientin schwach, hat wenig Appetit. Von der 3. Woche an häufiges Erbrechen. Patientin konnte schliesslich nichts mehr behalten. Das Erbrechen sei trotz Bettruhe nicht besser geworden.

Status: Gracil gebaute, stark abgemagerte Patientin Lungen: Unreines Atemgeräusch über der linken Spitze. Herz o. B. Uterus anteflektiert, gravid im 2.—3. Monat. Temperatur zwischen 36.2 und 37.2. Puls zwischen 70 und 100.

Verlauf: In der Zeit vom 2. bis zum 4. Tag erbrach die Frau 4 mal, dann nicht mehr.

Therapie: Bettruhe, Diät, Tee, eisgekühlte Milch. Keine Fleischbrühe, da sie Erbrechen hervorruft. Erst am 5. Tag wird sie behalten. Später Wein und zartes Fleisch. Einlauf an jedem 2. Tag.

Patientin erbricht vom 4. Tag ab nicht mehr und wird nach 20 Tagen geheilt entlassen.

XI. Jahrgang 1908. Bd. III. Nr 292.

Frau K. 21 Jahre. II.-Para im 2.—3. Monat der 2. Gravidität.

Partus: 1 Fehlgeburt, im 3. Monat, artificiell wegen unstillbaren Erbrechens.

Beschwerden: Patientin leidet seit Beginn der 2. Schwangerschaft wieder an Erbrechen, besonders morgens aber auch tagsüber, wenn sie ausser Bett ist.

Status: Gracil gebaute Patientin mit dürftiger Muskulatur und spärlichem Fettpolster. Herz und Lungen o. B. Puls zwischen 70 und 100. Temperatur zwischen 36 5 und 37.2.

Verlauf: Patientin erbrach fast täglich. Am 1. Tag 3 mal, an 7 Tagen je 2 mal, an 14 Tagen je 1 mal. Dazwischen lagen einzelne Ruhetage. Patientin erbrach auch in den letzten 6 Tagen vor ihrem Austritt am 28. Tag, an dem sie gebessert entlassen wurde.

Therapie: Bettruhe, Diät, Einlauf an jedem 2. Tag. Als das Erbrechen täglich 2 und 3 mal auftrat, wurde Veronal 0,5g gegeben

Ausserdem 3 mal je 0,5 g Aspirin und 1 Bad. Dann war 3 Tage lang Ruhe. Die Diät bestand in flüssiger Kost, d. h. Milch, Fleischbrühe mit Ei, Wein, Wasser und zartem Fleisch zuletzt.

XII. Jahrgang 1909. VI. Bd. Nr. 729.

Frau Sch. M. 22 Jahre. Seit 1/4 Jahr verheiratet. I.-Para im 2. Monat.

Menses: Erstmals mit 14 Jahren, 3tägig, regelmässig bis zum 18. Jahr. Dann 1/2 Jahr ausbleibend. Dann wieder regelmässig, stark, schmerzhaft, oft 8 Tage dauernd.

Beschwerden: Vor 3 Wochen trat morgens plötzlich Erbrechen auf, am nächsten Tag erbrach sie 2 mal, am 3. und 4. Tag wieder einigemale. Das Erbrechen dauerte ca. 2 1/2 Wochen lang, dann hörte es einige Tage auf. Das Erbrochene bestand aus grünem Schleim, Speisen, zuweilen mit Streifen von Blut. Gewichtsabnahme seit Beginn der Schwangerschaft 22 Pfund. Guter Appetit wechselt häufig mit starker Appetitlosigkeit. Es bestanden häufig Kopfschmerzen. Der Stuhl ist angehalten.

Status: Patientin in normalem Ernährungszustand. Lungen und Herz o. B. Die Magengegend ist druckschmerzhaft Leber und Milz sind nicht zu fühlen. Gravidität im 2. Monat. Normaler Befund. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Temperatur schwankt zwischen 36.5 und 37.5. Puls zwischen 100 und 70.

Verlauf: Patientin erbrach am 1. Tag 2 mal, am 2. 5 mal, am 3. 2 mal am 4. 1 mal, dann nicht mehr.

Therapie: Bettruhe, Diät. Bis zum 4. Tag täglich 2 Nähreinläufe und 1 Reinigungsklysma; letzteres später an jedem 2. Tag. Die Patientin nahm in 4 Tagen um 5 Pfund ab, ebensoschnell wieder 5 Pfund zu. Die Diät bestand in 180 g teils eisgekühlter Milch, später mit Tee, vom 6. Tag an etwas Fleischbrühe mit Ei und Schleimsuppe, stets in geringer Menge und 3stündlicher Mahlzeit. Patientin wurde nach 10 Tagen geheilt entlassen, aber schon am 12. Tag erbrach sie wieder fast täglich 1—2 mal. Da sie fortwährend alles wieder erbrach, wurde sie abermals aufgenommen und blieb nun 34 Tage unter gleicher Therapie in der Klinik. Der Puls schwankte zwischen 75 und 100. Die Temperatur zwischen 36 und 37.2. — Patientin erbrach bis zum 23. Tag täglich

1—3 mal, dann nicht mehr und wurde am 34. Tag geheilt entlassen. Die Gewichtszunahme seit der 1. Aufnahme betrug 15 Pfund.

XIII. Jahrgang 1910. II. Bd. Nr. 163.

Frau R. Th. 21 Jahre. Seit ½ Jahr verheiratet. I.-Para. 2. Monat.

Beschwerden: Die Frau leidet seit Beginn des 2. Monats an heftigem Erbrechen. Zuerst trat dasselbe nur morgens auf, später aber nach jeder Mahlzeit. Starke Abmagerung und Kräfteverfall.

Status: Sehr schlecht ernährte, anämische Frau. Herz und Lungen o. B. Normaler Befund einer Gravidität im 2. Monat. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Verlauf: Patientin erbrach am 3.—12. Tag, ferner am 15.—18. Tag, 3 Tage später zum letztenmal. Am 7. und 9. Tag erbrach sie 3 mal, am 15. 2 mal, sonst 1 mal. Die Temperatur schwankte zwischen 36.5 und 37.5, der Puls zwischen 75 und 100.

Therapie: Bettruhe und flüssige Diät. Einpackung und Vollbad an jedem 2. Tag. Bitterwasser und succus liquiritiae Vom 9. Tag ab an jedem 2. Tag ein Einlauf bis sichtliche Besserung eintrat. Die Frau wurde im 30. Tag geheilt entlassen.

XIV. Jahrgang 1910. II. Bd. Nr. 215.

Fräulein M. 20 Jahre. I. Para im 6. Monat.

Beschwerden: Patientin erbricht seit Beginn der Schwangerschaft Alles. Schmerzen bestehen nicht. Dagegen Aufstossen häufig. Stuhl meist angehalten. Mattigkeitsgefühl. Abmagerung.

Status: Stark abgemagertes, schlecht aussehendes Mädchen. Herz und Lungen o. B. Lid- und Gaumenreflex fehlt. Gravidität im 6. Monat. Normaler Genitalbefund.

Verlauf: Patientin erbrach am 1. Tag 2 mal, am 2. und 3. Tag nicht, am 4. Tag 3 mal, am 5. 2 mal. Die Temperatur schwankt zwischen 36.3 und 36.9 Der Puls zwischen 85 und 100.

Therapie: Bettruhe, Diät. 4 Reinigungs- und 3 Nähr-Einläufe. Patientin wird am 6. Tag auf eigenen Wunsch entlassen.

XV. Jahrgang 1910. II. Bd. Nr. 256.

Frau A. K. 23 Jahre. Seit ½ Jahr verheiratet. I.-Para im 8. Monat.

Beschwerden: In den ersten 3 Monaten der Schwangerschaft musste Patientin fast alle Speisen erbrechen, was sie sehr

schwächte. Dann liess das Erbrechen 2 Monate lang fast ganz nach; seit einem Monat traten die alten Beschwerden wieder auf. Schlaf- und Appetitlosigkeit, Mattigkeitsgefühl, sowie Kopfschmerzen, Herzklopfen und Schmerzen im Leib rechts.

Status: Zart gebaute, leidend aussehende Frau. Doppelseitige Struma. Lungen o. B. Herz: Über die Mitralis hystolisches Geräusch. 2. Pulmonalton akzentuiert. Leichte Vergrösserung nach links. Puls zwischen 80 und 95, etwas ungleichmässig. Keine Ödeme. Genitalbefund o. B. Gravidität im 8. Monat. Urin: klar, vielleicht mit Spuren von Eiweiss. Temperatur zwischen 36.5 und 37.2.

Verlauf: Patientin hat in der Klinik nie erbrochen, fühlte sich wohl und wurde am 3. Tag entlassen.

Therapie: Bettruhe.

Nachträglich gab die Patientin an, sie habe vor 2 Jahren eine Bandwurmkur durchgemacht, die aber den Kopf des Wurmes nicht zu Tage gefördert habe.

XVI Jahrgang 1910. II. Bd. Nr. 282.

Frau T. K. 31 Jahre. Seit 4 Jahren verheiratet. IV.-Para im 2. Monat.

Anamnese: Gelenkrheumatismus.

Partus: 3 Spontangeburten o. B.

Beschwerden: Bei den früheren Schwangerschaften schon war immer morgens Erbrechen aufgetreten, was meist bis zum 3. Monat anhielt. Im Erbrochenen war damals wiederholt Blut. — Beim 3 mal sind Magenkrämpfe aufgetreten und Ohnmachten. Diesesmal leidet Patientin seit 3 Wochen an absoluter Appetitlosigkeit und Ekel vor den Speisen. Hin und wieder trat dabei schleimig-galliges Erbrechen auf. Patientin ist dabei sehr herabgekommen und gibt einen Gewichtsverlust von 15 Pfund an. Sie fühlt sich matt und aufgeregt. Kopfschmerzen, Kältegefühl, schlechter Schlaf, Stuhl regelmässig.

Status: Schwächlich aussehende Frau in reduziertem Ernährungszustand. Lungen o. B. Herz etwas nach links vergrössert, deutliches hystolisches Geräusch an der Spitze. Kleine Irregularität. Oberschenkel-Varicen. Reflexe sehr gesteigert, besonders der Gaumensegelreflex, bei dessen Prüfung die Patientin würgt und einen Schwindelanfall bekommt. Die ausgestreckten Hände zeigen Tremor, sind kalt und

cyanotisch. Dünnes Sputum. Gewichtsverlust keine Besonderheiten. Urin klar im 2. Monat. Urin-Trag. Eiweissprobe positiv. Im Sediment zahlreiche Leukocyten, Blasen- und Nierenepithelien und einzelne granulierte Cylinder. Viele rote Blutkörperchen. Temperatur schwankt zwischen 36 und 37.2. Puls zwischen 70 und 100.

Therapie und Verlauf: Seitenlage. Diät. Flüssigkeit möglichst gut vertragen. Zunächst besteht noch Ekel, aber kein Erbrechen. Täglich 1 Reingungs- und 1 Nährklysma. Stuhlgang reichlich, regelmässig. Nach 3 Tagen schon kleine Portionen Fleisch und Brot genossen. Urin war dann eiweissfrei. Nach 5 Tagen 5 Pfund Gewichtszunahme. Da auch im Urin weder Eiweiss noch Zucker noch sonstige Bestandteile sich befinden, wird die Patientin am 14. Tag geheilt entlassen.

XVII. Jahrgang 1910. V. Bd. Nr. 613.

Frau A. P. 33 Jahre. V.-Para im 2. Monat.

Anamnese: Nierenentzündung vor 13 Jahren. Mumps o. B. Vor 2 Jahren wurden wegen Tuben-Gravidität im 2. Monat die linken Adnexe entfernt.

Partus: Drei o. B.

Beschwerden: Seit Beginn dieser Schwangerschaft unstillbares Uebelsein und häufiges Erbrechen. Seit 4 Tagen behält sie Magen nichts mehr. Stuhlgang nur auf Einlauf.

Status: Kräftige Frau von gesundem Aussehen. Herz und Lungen o. B. Abdomen überall, besonders rechts etwas druckempfindlich. Genitalbefund: In der vorderen Scheidenwand eine quere Narbe, sonst ohne Besonderheit. Uterus gänseeigross. Linke Adnexe fehlen. Urin, eiweiss- und zuckerfrei. Die Temperatur schwankt zwischen 36.5 und 37.5. Der Puls zwischen 80 und 90.

Therapie: Seitenlage, jeden 2. Tag ein Einlauf. Sitzerwasser.

Verlauf: Patientin erbricht nie und wird am 7. Tag entlassen.

XVIII. Jahrgang 1911. Bd. III. Nr. 304.

Frau G. seit 6 Jahren verheiratet. III.-Para im 3. Monat.

Anamnese: Ohne wesentliche pathologische Beschwerden. Partus 2 o. B.

Beschwerden: Häufiges Erbrechen seit Beginn dieser Schwangerschaft. Im Erbrochenen oft Blut. Schmerzen in der Magengegend. Vor allem aber auch Unterleibs- und Kreuzschmerzen.

Status: Relativ kräftige, gut genährte Frau. Herz o. B. Lungen: Über den Spitzen besteht leichte Schallverkürzung. Überall aber normales Atmungsgeräusch. Der Leib ist besonders links etwas druckempfindlich. Genitalbefund ohne Besonderheit. Gravidität im 5. Monat. Urin: Klar, kein Eiweiss, kein Zucker. Temperatur zwischen 36.5 und 37.2. Puls zwischen 75 und 92.

Therapie und Verlauf: Patientin erbrach nie und wurde am 8. Tag entlassen. Die Behandlung bestand in Bettruhe und Packung. Einlauf an jedem 2. Tag.

Zum Schluss möchte ich es nicht versäumen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Seitz für die geneigte Übernahme des Referates und Überlassung der Arbeit, sowie für die gütige Beratung verbindlichst zu danken.

Litteraturangabe.

1. Winkels Handbuch der Geburtshilfe. II. Bd. 1. Teil. Seite 537 ff.
2. Baisch: Hyeremesis und Ptyalismus in der Gravidität. Monatsschrift für Gebh. und Gyn. 20. Bd 1904. Seite 47.
3. Jung: Zur Hyperemesis gravidarum. Monatsschrift für Gebh. und Gyn. 18. Bd. 1903. Seite 570.
4. Klein: Hyperemesis gravidarum. Zeitschrift für Gebh. u. Gynäkol. 39. Bd. 1898. Seite 75.
5. Williams: Hyperemesis gravidarum. Zentralblatt für Gyn. 29. Bd. 1905. Seite 949.
6. Runge: Das Erbrechen Schwangerer. Berliner klinische Wochenschrift 1908. Nr. 2.
7. Degering: Beiträge zur Lehre von der Hyperemesis. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1909.
8. Henze: Ein Beitrag zu der Lehre von der Hyperemesis gravidarum. Inaugural-Dissertation. Marburg 1908.
9. Dirmoser: Der vomitus gravidarum perniciosus. Wien 1902 bei Braunmüller.
10. v. Záborszky: Hyeremesis gravidarum. Monatsschrift für Gebh. und Gyn. 20. Bd. 1904. Seite 39.
11. Lucciani. Physiologie II. Bd. Seite 171—177.
12. Kehrer: Die physiologischen und pathologischen Beziehungen der weiblichen Sexualorgane zum tractus intestinalis. Berlin 1905 bei Karger. — Ref. Frommels Jhrsb. Bd. 19. Seite 26.
13. Lindemann: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie 1893. Bd. 3. Nr. 15.
14. Schickele: Zur Kenntnis der Toxikosen innerhalb von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Münchner med. Wochenschrift 1909. p. 1503.
15. Hofbauer: Zur Klärung des Begriffes: „Schwangerschaftsleber". Zeitschrift für Gebh. und Gyn. 62. Bd.

    Derselbe: Münchner med. Wochenschrift 1910. Seite 1643.

    Derselbe: Beiträge zur Ätiologie und zur Klinik der Graviditätstoxikosen. Zeitschrift für Gebh. und Gyn. 1908.

    Derselbe: Gynäkol. Rundschau 1911. Seite 56.
16. Winter: Zentralblatt für Gynäkologie. 31. Bd. 1907. Seite 1496.
17. Van Leersum: Eiweisssynthatisierende und harnstoffbildende Funktion der Leber. Biochem. Zeitschrift. Bd. 11.

18. Mayer u. Linser: Über Versuche, Schwangerschaftstoxikosen durch Einspritzung von Schwangerschaftsserum zu heilen. Münch. med. Wochenschrift 1910. Seite 2756.

19. Dietrich: Studien über Blutveränderungen bei Schwangeren. Archiv für Gyn. 1911. Seite 383.

20. Thaler: Über die Verwertbarkeit von Antitryphinbestimmungen bei puerperalen Erkrankungen. Wiener klin. Wochenschrift 1909. Seite 850.

21. Bauer u. Lehndorf: Das Verhalten des Serums Schwangerer zu Kobragift-Pferdebluthämolyse. Folia serol. 1909. Bd. III. Seite 87.

22. Abderhalden: Serol. Untersuchungen mit Hilfe der optischen Methode während der Schwangerschaft. Praktische Ergebn. d. Gebh. u. Gyn. 1910. II. Bd. Seite 367 und med. Klinik 1909. Nr. 41.

23. Schenk: Der gegenwärtige Stand der Lehre von der plazentaren Ätiologie. Zeitschrift für Gebh. u. Gyn. 1910, mit reicher Litteraturangabe.

24. Weichhard u. Engelhorn: Archiv für Gyn. 1911. Seite 732.

25. Freund: Serumtherapie bei Hyperemesis. Medizin. Klinik 1911. Seite 371.

26. Bossi: Suprarenin bei Hyperemesis. Münchner medizinische Wochenschrift 1910. Seite 320.

Weitere Literaturangaben und ausführliche Belege folgen am Schluss der einzelnen Teile.

Inhalts-Übersicht.

(Die in Klammern beigefügten Zahlen verweisen auf die Seitenzahl hin).

I. Einleitung (3).
Statistische Beiträge (3).
Allgemeine Symptomatik des Schwangerschaftserbrechens (5).
Theorien. (7).
Krankheitsbereitschaft (10).
Differentialdiagnose (11).

II. Die klinischen Symptome (13).
Das Erbrechen (14).
Der Ptyalismus (15).
Der Puls bei Hyperemesis (16).
Die übrigen Symptome (16).

III. Pathologisch-anatomische Befunde bei Hyperemesis gravidarum (18).

IV. Ergebnisse aus der pathologischen Physiologie des unstillbaren Erbrechens Schwangerer. (25).
Der Harn. (26).
Der Stickstoff-Stoffwechsel (27).
Die Leberfunktionen und ihre Prüfung bei Gravidität und Hyperemesis (28).
Theorien über die Natur der toxischen Substanz bei Schwangerschaftstoxikosen (30)
Die Drüsen mit innererer Secretion (34).
Hyperemesis und toxische Complicationen (35).

V. Die Therapie bei unstillbarem Schwangerschaftserbrechen (39)
Prophylaktische, diätetische und allgemeine Behandlung (39).
Aderlass, Serum-, Adrenalin- und Thyreoidin-Therapie (41).
Die Einleitung der künstlichen Frühgeburt und deren Indikation (43).

VI. Beiträge zur Casuistik des Schwangerschaftserbrechens (45).

Lebenslauf.

Hans Karl Wilhelm Kellner ist geboren am 3. Januar 1886 zu München als Sohn des kgl. Hoftheatergarderobiers Sebastian Kellner. Er besuchte 4 Jahre die Volksschule, 9 Jahre das kgl. hum. Gymnasium und absolvierte dieses zu Burghausen a/S. 1905. Von Oktober 1905 bis Oktober 1906 genügte er seiner militärischen Dienstpflicht, betrieb bis Oktober 1907 das Studium der Rechte. — Dann widmete er sich dem medizinischen Studium, bestand nach 5 Semestern die ärztliche Vorprüfung zu München 1910 und sein Staatsexamen am Schluss des 10. med. Semesters zu Erlangen.

1 Monat des prakt. Jahres war er an der Chirurg. Poliklinik zu Erlangen tätig. Seit 5 Monaten beschäftigt er sich an der kgl. Frauenklinik zu München als Praktikant.